Pêches et Océans Canada | Fisheries and Oceans Canada
Sciences des écosystèmes et des océans | Ecosystems and Oceans Science

Secrétariat canadien de consultation scientifique
Région du Pacifique | Réponse des Sciences 2017/041

RISQUE RÉSIDUEL DE TRANSMISSION DE LA NÉCROSE PANCRÉATIQUE INFECTIEUSE LIÉ AU TRANSFERT DE L'OMBLE CHEVALIER EN COLOMBIE-BRITANNIQUE

1.0 Contexte

La nécrose pancréatique infectieuse (NPI) est une maladie qui touche certains poissons d'eau douce et d'eau salée. Elle est causée par le virus de la nécrose pancréatique infectieuse (vNPI), qui appartient à la famille des *Birnaviridae*. Ce virus peut se propager en déplaçant des poissons infectés, qu'ils soient vivants ou morts, de l'équipement contaminé ou de l'eau contaminée. La nécrose pancréatique infectieuse peut entraîner la mort des alevins, des juvéniles et des saumoneaux, y compris des saumoneaux transférés dans l'eau salée. À l'heure actuelle, il n'existe pas de traitement au Canada concernant la NPI. Un certain nombre d'espèces de poissons sont vulnérables à la NPI ou peuvent en être infectées, entre autres :

- Truite fardée (*Oncorhynchus clarkii*)
- Saumon kéta (*Oncorhynchus keta*)
- Truite arc-en-ciel (*Oncorhynchus mykiss*)
- Saumon atlantique (*Salmo salar*)
- Omble chevalier (*Salvelinus alpinus*)

En raison de la gravité de la maladie, la loi exige que les infections connues ou soupçonnées causées par le vNPI soient signalées à l'Agence canadienne d'inspection des aliments (ACIA). Au Canada, la Colombie-Britannique est désignée comme exempte de la NPI; cette dernière est considérée comme endémique au Nouveau-Brunswick (N.-B.) et en Nouvelle-Écosse (N.-É.) et le virus a aussi été détecté dans de nombreuses autres régions du Canada.

L'omble chevalier (*Salvelinus alpinus*) n'est pas une espèce indigène en Colombie-Britannique, mais il est cultivé à des fins commerciales à petite échelle dans la province et la plupart des stocks proviennent du Yukon. Bien que le vNPI ait été détecté dans la partie du bassin hydrographique arctique du Yukon, les œufs proviennent d'une zone qui est considérée comme étant exempte du virus et la province de la Colombie-Britannique continue à être exempte de la NPI. Une demande a été présentée au Comité des introductions et des transferts de la Colombie-Britannique en 2016 pour importer les œufs d'omble chevalier d'une installation au Nouveau-Brunswick (une province dans laquelle la NPI est endémique) vers une installation en eau douce terrestre située dans les régions intérieures de la Colombie-Britannique. La demande ayant indiqué que les eaux usées provenant de l'installation étaient un déversement direct et qu'elles pourraient entrer dans les eaux où vivent les poissons, les renseignements sur le risque potentiel du vNPI pénétrant dans les milieux aquatiques en Colombie-Britannique par l'intermédiaire de l'introduction de poissons étaient nécessaires. L'installation au Nouveau-Brunswick désignée comme la source d'œufs d'omble chevalier détenait un certificat de santé du poisson valide en vertu du *Règlement sur la protection de la santé des poissons* (RPSP) de Pêches et Océans Canada (MPO) au moment de la demande de ce transfert. Bien que le vNPI n'ait pas été détecté dans l'installation d'origine au cours d'une période de plus de dix ans

d'essais en vertu du RPSP, l'incertitude quant à savoir si la quantité des tests associés à cette certification serait suffisante pour garantir un statut exempt d'infection est demeurée. L'omble chevalier s'est avéré être un porteur du virus de la NPI, souvent sans présenter des symptômes de la maladie. La détection du vNPI chez l'omble chevalier qui ne présente pas les symptômes du virus nécessite une grande sensibilité des tests. Les méthodes de diagnostic traditionnelles ne permettront pas, souvent, de détecter une infection chez les animaux montrant des symptômes subcliniques. La Direction de la gestion de l'aquaculture du MPO a demandé l'avis de la Direction des sciences concernant le risque potentiel associé à l'introduction de l'omble chevalier dans une installation en Colombie-Britannique.

L'évaluation et les conseils découlant de cette réponse des Sciences du Secrétariat canadien de consultation scientifique serviront à évaluer les risques pour les poissons sauvages et d'élevage de la Colombie-Britannique dans le cadre du processus d'examen s'appliquant à la fois aux demandes de permis d'aquaculture et aux demandes de permis d'introduction et de transfert, ainsi qu'à éclairer les décisions concernant les conditions de permis d'aquaculture de l'omble chevalier. Ce rapport de réponse des Sciences découle du processus de réponse des Sciences de janvier 2017 sur la transmission résiduelle de la nécrose pancréatique infectieuse (NPI) provenant du transfert de l'omble chevalier en Colombie-Britannique.

Les objectifs précis de la présente réponse des Sciences sont les suivants :

1. Documenter les preuves des répercussions dans d'autres régions où la nécrose pancréatique infectieuse a été introduite.
2. Documenter la probabilité d'infection de l'omble chevalier au virus de la nécrose pancréatique infectieuse, et décrire les répercussions potentielles d'une importation d'ombles chevaliers infectés sur les poissons sauvages et d'élevage de la Colombie-Britannique.
3. Déterminer si le risque d'introduire le vNPI en Colombie-Britannique diffère en fonction du stade biologique des poissons importés (p. ex., œufs, laitance, alevin, juvénile, adulte, stock de géniteurs).
4. Déterminer l'efficacité des diagnostics du vNPI et des pratiques de gestion dans l'évaluation de l'état d'infection au virus des installations situées dans des régions où le vNPI a été détecté.
5. Recommander des mesures de gestion pour atténuer les risques potentiels associés au transfert d'ombles chevaliers provenant d'installations situées dans des régions où le virus de la nécrose pancréatique infectieuse a été détecté.
6. Déterminer les incertitudes ou les lacunes dans les connaissances qui sont associées à l'avis.

La présente réponse des Sciences découle du processus de réponse des Sciences d'avril 2017 sur la transmission résiduelle de la nécrose pancréatique infectieuse (NPI) liée au transfert de l'omble chevalier en Colombie-Britannique.

2.0 Renseignements de base

2.1 Description générale du virus et de ses types génétiques

Le virus de la nécrose pancréatique infectieuse (vNPI) est l'espèce type du genre *Aquabirnavirus* (van Regenmortel *et al.* 2000, Delmas *et al.* 2005) qui appartient à la famille des

Birnaviridae. La phylogénie des aquabirnavirus est présentée à la figure 1. Le genre comprend sept génogroupes I à VII et deux sérogroupes A et B (Okamoto *et al.* 1983, Lipipun *et al.* 1989, Hill et Way 1995, Blake *et al.* 2001; Cutrin *et al.* 2004; Nishizawa *et al.* 2005). Les virus de ce genre sont appelés vNPI s'ils peuvent causer des maladies chez les salmonidés. D'autres espèces reconnues du genre sont le virus de l'espèce *Tellina* et le virus de l'ascite chez la limande à queue jaune (King *et al.* 2011, ICTV 2017). Les virus non classifiés sont appelés des birnavirus aquatiques.

Le premier signalement d'un cas de nécrose pancréatique infectieuse concernait l'omble de fontaine dans l'est du Canada (McGonigle 1941). L'étiologie virale de la NPI a été établie près de 20 ans plus tard par Wolf *et al.* (1960). On a signalé des épidémies du virus à l'échelle mondiale, sauf à quelques endroits, p. ex. l'Australie (Davies *et al.* 2010) où le vNPI est encore considéré comme un pathogène exotique. L'Organisation mondiale de la santé animale (OIE) a désinscrit la maladie en 2005 en raison de sa vaste répartition. Au Canada, la NPI est une maladie des animaux aquatiques à déclaration obligatoire à l'échelon fédéral (ACIA 2016).

Le vNPI est considéré comme endémique partout au Canada, sauf en Colombie-Britannique. Trois génogroupes du vNPI sont connus pour se produire au Canada : les génogroupes I, IV et V. Le vNPI appartenant aux trois génogroupes a été isolé chez le saumon et la truite d'élevage au Nouveau-Brunswick, en Nouvelle-Écosse, à l'Île-du-Prince-Édouard et à Terre-Neuve-et-Labrador (McGonigle 1941, Cone et Moore 1981, Macdonald *et al.* 1983, Kelly et Nielsen 1993, Tarrab *et al.* 1996). Le vNPI appartenant au génogroupe V a été isolé chez la truite élevée en écloserie au Manitoba et chez l'omble Dolly Varden sauvage au Yukon et dans les Territoires du Nord-Ouest (Souter *et al.* 1984, 1986). Le vNPI du génogroupe I a été découvert chez la truite sauvage en Alberta (Yamamoto 1974, Larson 1985). Un birnavirus aquatique appartenant au génogroupe III ou à un nouveau génogroupe non désigné a été trouvé chez le saumon d'élevage en Colombie-Britannique (Kieser *et al.* 1989; figure 1). En revanche, depuis cette découverte, il n'a pas été détecté.

3.0 Analyse

3.1 Répercussions dans d'autres régions où la NPI a été introduite : Exemple de l'apparition du vNPI en Écosse

En Écosse, le vNPI a été décrit pour la première fois chez la truite arc-en-ciel d'élevage (Ball *et al.* 1971), puis chez les poissons d'élevage sauvages et qui se sont échappés (Munro *et al.* 1976) à Loch Awe. En 1992, des épidémies de NPI ont été signalées pour la première fois dans les sites d'élevage du saumon de l'Atlantique dans des groupes de poissons, six à huit semaines après leur transfert en eau salée (Smail *et al.* 1992). Avant cela, la NPI n'avait été signalée que chez le saumon d'élevage pendant son stade en eau douce. Entre 1996 et 2003, la prévalence du vNPI a augmenté de 30 à plus de 80 % dans les sites d'élevage en eau salée et de 5 à 33 % dans les sites d'élevage en eau douce (Murray 2005, 2006a). L'incidence des épidémies cliniques de NPI a également augmenté, passant d'un cas en 1996 à 39 cas en 2002 (Bruno 2004). Le virus a été considéré comme omniprésent dans l'eau de mer en 2002 dans la plupart des régions d'Écosse (Murray *et al.* 2003, Bruno 2004). Un relevé de 2001 a révélé une perte moyenne de 20 à 30 % de postsaumoneaux d'élevage, ce qui correspondait à 3,25 millions de dollars par an (dollar canadien; anonyme 2003). En 2005, la NPI a été déréglementée, ce qui a conduit à la suppression des restrictions officielles de déplacement et aux politiques d'élimination obligatoire qui avaient été auparavant mises en place comme mesures de contrôle.

Les épidémies de NPI chez le saumon de l'Atlantique d'élevage pourraient entraîner une augmentation de la prévalence du virus chez les poissons marins sauvages (Wallace *et al.* 2008). Une enquête a été menée concernant la prévalence et la persistance du vNPI chez les poissons marins sauvages d'Écosse capturés dans les environs des sites aquacoles signalant des taux de mortalité élevés liés à la NPI clinique. Le virus était plus souvent trouvé chez les poissons benthiques en contact direct avec les sédiments ou qui ingéraient de la nourriture contaminée (Wallace *et al.* 2008). La prévalence du virus chez les poissons sauvages diminuait après le retrait des poissons contaminés des sites d'élevage et la mise en jachère des sites (Munro *et al.* 1976, Wallace *et al.* 2008, Murray 2006b). Des réservoirs du vNPI chez les poissons sauvages pourraient exister, mais ils sont insuffisants pour maintenir la prévalence en l'absence d'une exploitation (Munro *et al.* 1976) et ne sont pas la source d'épidémies dans les sites d'élevage en milieu marin et en eau douce. On ignore les conséquences à long terme de l'exposition au vNPI sur les populations de poissons sauvages.

Le risque de transmission verticale et de faux résultats de tests diagnostiques négatifs a été jugé élevé en Écosse. Le vNPI peut être transmis par des œufs ou une laitance contaminés (Wolf *et al.* 1963). Le risque de transmission verticale est plus élevé lorsque les titres du virus atteignent des niveaux supérieurs à la dose infectieuse de culture tissulaire médiane (DICT50) de 104 par ml (Wolf *et al.* 1963). Les scientifiques écossais ont constaté seulement une faible corrélation entre les titres du virus dans le liquide rénal et ovarien, mais les poissons qui avaient des titres du virus élevés dans leur tissu rénal étaient plus susceptibles de présenter des titres élevés du virus dans leur liquide ovarien (anonyme 2003). Par conséquent, le risque de faux résultats de tests diagnostiques négatifs était jugé élevé, étant donné que moins de 1 % des reproducteurs avait des titres élevés du virus. Les mesures de réduction des risques recommandées pour la transmission verticale du vNPI en Écosse comprenaient l'examen de 30 stocks de géniteurs par site pour déterminer si une exploitation était infectée, l'examen de 100 % du stock de géniteurs utilisé, l'élimination de tous les stocks d'œufs potentiellement infectés et la désinfection des œufs immédiatement après la fertilisation et une nouvelle fois, au moment précédant l'éclosion (anonyme 2003).

Les modèles épidémiologiques ont semblé indiquer qu'une amélioration du contrôle de la NPI et de la transmission du vNPI chez le saumon de l'Atlantique d'élevage au cours du stade en eau douce de son cycle de vie était la méthode la plus efficace pour réduire les répercussions de la NPI tout au long du cycle de production en Écosse (Murray 2005, 2006a). À l'aide d'un modèle épidémique vulnérable contaminé, Murray (2006a) a constaté que dans les exploitations de saumon de l'Atlantique en Écosse, le taux d'infection (T0) par le vNPI était de 1,41 ou 1,58 dans les sites d'eau douce et de 1,45 ou 1,8 dans les sites d'eau salée (ce qui signifie que chaque individu contaminé pouvait infecter plus d'un individu dans la population). Les études ont montré que le vNPI ne demeurait pas dans les réservoirs marins si les sites d'élevage étaient mis en jachère et que le vNPI avait une longévité courte dans les sites marins et d'eau douce (Murray 2005, 2006a). La vaste répartition du virus en Écosse était attribuée aux sites marins remplis de poissons contaminés provenant de plusieurs sources d'eau douce. La prévalence élevée du vNPI dans les sites marins était attribuée à l'infection des poissons par le vNPI pendant leur stade en eau douce, avant leur transfert en eau salée (Murray 2006a). L'empoissonnement d'un site marin avec des poissons provenant de plusieurs écloseries augmente le risque d'infection par le vNPI dans ce site (Murray 2006a)

3.2 Probabilité d'infection de l'omble chevalier au virus de la nécrose pancréatique infectieuse et répercussions potentielles d'une importation d'ombles chevaliers infectés sur les poissons sauvages et d'élevage de la Colombie-Britannique

3.2.1 Éventail d'hôtes et vulnérabilité des hôtes

Le vNPI et les birnavirus aquatiques ont un large éventail d'hôtes qui inclut le saumon, la truite, l'omble et le grand corégone. Les birnavirus aquatiques ont été isolés chez les poissons appartenant à au moins 32 familles différentes, 11 espèces de mollusques et 4 espèces de crustacés (Munro et Duncan 1977, Dorson 1982, McAllister 1983, Hill 1982, Wolf 1972, 1988, Hill et Way 1995, Reno 1999, Anonyme 2005). Bon nombre de ces organismes peuvent servir de réservoirs et de vecteurs du vNPI en transmettant le virus entre les milieux marins et d'eau douce et au sein de ceux-ci.

3.2.2 Salmonidés

Les espèces de salmonidés en Colombie-Britannique connus pour être vulnérables au vNPI sont présentées dans le tableau 1. Le virus a été signalé chez le saumon du Pacifique en Oregon, dans l'État de Washington et en Idaho (Parisot *et al.* 1963, 1965, McMichael 1974, Olson *et al.* 1994). Cependant, le vNPI n'a pas été détecté dans l'État de Washington depuis sa découverte pour la première fois chez la truite arc-en-ciel en 1997. Les isolats du vNPI provenant de cette région appartiennent au génogroupe I (McMichael *et al.* 1975, Reno 1999, Blake *et al.* 2001).

Le vNPI est virulent (taux de mortalité de 70 % à 100 %) auprès des truites, des ombles, des saumons juvéniles en eau douce (Wolf 1988) et des saumoneaux au cours du premier mois suivant leur transfert en eau salée (Smail *et al.* 1992, Jarp *et al.* 1994). Les salmonidés diffèrent de par leur sensibilité au vNPI, tous étant très vulnérables, mais l'omble de fontaine étant plus sensible que la truite arc-en-ciel, l'omble chevalier et le saumon de l'Atlantique (Sadasiv 1995, Dorson *et al.* 1991). Yamamoto (1975 a, b) a suggéré que la vulnérabilité plus élevée de l'omble de fontaine se reflète dans le taux de prévalence plus élevé et des périodes plus longues de persistance du virus observés dans les populations d'ombles de fontaine. Le touladi est considéré comme étant plus résistant au vNPI que de nombreuses autres espèces de salmonidés (Silim 1982, Dorson *et al.* 1991).

L'omble chevalier est vulnérable à la NPI. Le premier signalement du vNPI chez l'omble chevalier provenait de la Suède où des alevins d'ombles d'élevage apparemment sains ont fait l'objet d'épidémies (Ljungberg et Jorgensen 1972). L'omble chevalier sauvage en Allemagne était séropositif pour les anticorps spécifiques au vNPI (Ahne *et al.* 1989a). Au Canada, le vNPI a été détecté dans les populations sauvages d'ombles chevaliers anadromes asymptomatiques au Yukon et dans les Territoires du Nord-Ouest, à l'ouest du fleuve Mackenzie (Souter *et al.* 1984, 1986, Yamamoto 1989). Les populations d'ombles chevaliers dans cette région ont depuis été reclassées comme la forme nordique du Dolly Varden (*Salvelinus malma malma*) (Kowalchuk *et al.* 2010 a et b). Le virus est endémique chez le Dolly Varden observé dans les affluents du cours inférieur du fleuve Mackenzie. Les isolats du vNPI classés en tant que génogroupe V ont persisté dans ces populations pendant au moins 30 ans (S. Clouthier, MPO, comm. pers.). Le vNPI a également été détecté chez l'omble chevalier élevé dans les provinces de l'est du Canada, y compris le Nouveau-Brunswick (ACIA 2016).

Dans un contexte expérimental, les alevins d'ombles chevaliers étaient infectés par le vNPI lorsque les œufs œillés avaient été contaminés par le virus 21 jours après leur fécondation (Ahne *et al.* 1989). Les coquilles d'œufs demeuraient infectieuses 23 jours après l'exposition au

virus. Les alevins d'ombles chevaliers peuvent être contaminés de manière expérimentale par le vNPI 46 à 95 jours après l'éclosion. Le taux de mortalité était inférieur à 20 % après confrontation, mais la prévalence du virus chez les survivants s'élevait à 82 % (McAllister *et al.* 2000) Le titre du virus variait de 102,4 à 106,7 UFP/g (unités formatrices de plages/gramme) de tissu. La vulnérabilité des alevins d'ombles chevaliers exposés au moyen d'un essai d'immersion a différents isolats du vNPI variait en fonction du taux de mortalité cumulatif et de la persistance du virus (Dorson *et al.* 1991).

3.2.3 Non-salmonidés et autres

Le vNPI et les birnavirus aquatiques sont endémiques dans les populations sauvages de poissons marins et d'eau douce observés partout dans le monde (Munro *et al.* 1976, McAllister et Bebak 1997, Mortensen *et al.* 1993, Diamant *et al.* 1988, Wallace *et al.* 2005). Certaines d'entre elles qui permettent de répliquer le virus sont présentées dans le tableau 2. Une liste plus longue des organismes chez qui le vNPI a été détecté est présentée dans Hill et Way (1995) et Reno (1999). Bon nombre de ces organismes sont présents dans l'environnement, près des sites d'aquaculture en milieu marin et en eaux douces en Colombie-Britannique (Kent *et al.* 1998). Les exemples sont notamment les mollusques (c.-à-d. huîtres, moules, *Tellina*), le plancton (c.-à-d. rotifères, ciliés) et les crustacés (c.-à-d. crabes, écrevisses) qui pourraient être des réservoirs ou vecteurs du virus (Cusack et Cone 1986, Mortensen *et al.* 1990, Hill et Way 1995, Reno 1999, Cutrin *et al.* 2000). Le vNPI peut persister chez les pétoncles, les grosses crevettes (Mortensen *et al.* 1992, Mortensen 1993), les moules (Molloy *et al.* 2013), les huîtres (Hill 1982) et les écrevisses (Halder et Ahne 1988) jusqu'à un an après l'exposition, mais on ne sait pas vraiment si le virus est infectieux. Les rotifères sont porteurs du vNPI et posent un risque pour l'élevage du flétan atlantique qui se nourrit de rotifères vivants pendant la phase précédant le sevrage (Comps *et al.* 1991 a,b). Les ciliés parasites porteurs du vNPI peuvent transmettre la maladie aux populations d'hippocampes *Hippocampus erectus* Perry élevées en captivité (Moewus-Kobb 1965, Cusack et Cone 1986).

La transmission entre hôtes de même espèce du vNPI aux salmonidés peut se produire. Les œufs et alevins de truites arc-en-ciel retenus dans l'effluent en aval des écrevisses contaminées par le vNPI ont été contaminés par le virus (Halder et Ahne 1988). Les moules exposées au vNPI à la suite d'une provocation en bassin transmettaient le virus aux saumoneaux de l'Atlantique (Molloy *et al.* 2013). Les birnavirus appartenant au sérogroupe B sont pathogènes chez les alevins de truites arc-en-ciel (Hill 1982) et d'ombles de fontaine (Ahne *et al.* 1989B), provoquant des signes typiques de la NPI. Le sérogroupe de ce virus est endémique chez plusieurs espèces de poissons plats et morues dans la mer du Nord (Skall *et al.* 2000).

3.3 Risque d'infection associé à l'importation de poissons à différents stades biologiques : TRANSMISSION DU vNPI

3.3.1 Transmission verticale

Le vNPI peut être transmis à l'intérieur et à l'extérieur de l'ovule et peut survenir pendant le processus d'expulsion provoquée des gamètes et de fécondation des ovules (anonyme 2003). Il a été démontré qu'une transmission intra-ovulaire survenait chez la truite arc-en-ciel (Dorson et Torchy 1985), l'omble de fontaine (Bullock *et al.* 1976, Bootland *et al.* 1991) et l'omble chevalier (Ahne et Negele 1985, Ahne *et al.* 1989). Le vNPI peut pénétrer et survivre dans les œufs du saumon de l'Atlantique, mais les preuves démontrant une transmission verticale n'étaient pas concluantes (anonyme 2003, Smail et Munro 1989).

Comme cela a été mentionné concernant l'éventail d'hôtes et la vulnérabilité de l'hôte, les coquilles d'œufs de l'omble chevalier exposées de façon expérimentale au vNPI demeuraient contaminées pendant plus de trois semaines (Ahne *et al.* 1989, Ahne et Negle 1985). La fixation du virus pourrait survenir à l'intérieur ou sur la surface des œufs (Fijan et Giorgetti 1978, Ahne et Negele 1985, Ahne *et al.* 1989) ou sur la surface des spermatozoïdes qui permettent au virus d'entrer dans l'œuf par le micropyle au moment de la fécondation (Mulcahy et Pascho 1984). Les deux méthodes ont été suggérées pour la transmission du vNPI chez les salmonidés. Le virus a été isolé de la laitance (Ahne 1983, Bootland *et al.* 1991, Smail et Munro 2008) et du liquide ovarien (Wolf *et al.* 1963, Bootland *et al.* 1991, Smail et Munro 2008) provenant de salmonidés asymptomatiques.

La désinfection d'œufs fécondés au moyen d'iodophores réduit, mais n'élimine pas la transmission verticale du virus (Ahne *et al.* 1989, Bullock *et al.* 1976, Dorson *et al.* 1997). Le vNPI présente une forte affinité pour la coquille d'œuf et une fois fixés sur celle-ci, les changements physiques de la coquille d'œuf, qui surviennent pendant le processus de durcissement, peuvent le protéger contre les désinfectants (Ahne *et al.* 1989, Bullock *et al.* 1976). Le vNPI peut survivre pendant une période allant jusqu'à quatre mois dans l'espace périvitellin des œufs fécondés à sec du saumon de l'Atlantique, ce qui pose un risque important de transmission verticale chez cette espèce (Smail et Munro 1989). Le virus est aussi rapidement et facilement absorbé sur la surface des spermatozoïdes (Dorson et Torchy 1985, Smail et Munro 1989, 2008, Ahne *et al.* 1989). Selon Ahne *et al.* (1989), la menace d'une transmission verticale du vNPI peut être diminuée en désinfectant la laitance, car les agents désinfectants peuvent accéder aux particules virales sur les spermatozoïdes. La désinfection des œufs immédiatement après la fécondation et une nouvelle fois avant l'éclosion peut réduire le risque et empêcher la transmission (anonyme 2003).

Le risque de transmission verticale s'accroît à mesure que la quantité de virus augmente dans les produits reproducteurs (Dorson et Torchy 1985, Bootland *et al.* 1991, 1995). Les titres du vNPI sont plus élevés dans le liquide ovarien que dans les homogénats d'œufs (Wolf *et al.* 1963), ce qui justifie la réalisation de diagnostics dans le liquide ovarien afin de détecter le vNPI. Le titre seuil pour la transmission verticale du vNPI dans le liquide ovarien de l'omble de fontaine était de 104 DICT50 par mL (Wolf *et al.* 1963). Le liquide ovarien du saumon de l'Atlantique peut contenir des facteurs de neutralisation du vNPI comme la vitellogénine ou les anticorps anti-vNPI qui pourraient augmenter le titre du virus nécessaire à la réussite de la transmission verticale (Gregory *et al.* 2003, Garcia *et al.* 2010).

3.3.2 Transmission horizontale

3.3.2.1 Facteurs de transmission horizontale

3.3.2.1.1 Dose infectieuse minimale

Le vNPI peut être transmis aux salmonidés en les exposant à une suspension du vNPI dans l'eau, en les faisant cohabiter avec des poissons contaminés par le virus ou en leur injectant (par voie intra-péritonéale [ip]) le virus (McAllister et Owens 1986, Bootland *et al.* 1991, Bowden *et al.* 2002, Munang'andu *et al.* 2016). Dans le modèle de provocation par cohabitation, des poissons novices sont exposés au virus transmis par les fèces et l'urine de poissons contaminés (Billi et Wolf 1969, Frantsi et Savan 1971b). La dynamique d'infection par le vNPI est influencée par les espèces hôtes, le bagage génétique, le stade biologique, la méthode de provocation, l'isolat viral et la dose de virus. La dose minimale nécessaire pour provoquer une infection et une mortalité chez les saumoneaux de l'Atlantique était de 10^{-1} DICT50 par mL après une exposition par immersion (Urquhart *et al.* 2008) ou de 10 DICT50 par poisson après une provocation par injection dans l'eau de mer (Bowden *et al.* 2002). Dans la première étude,

la transmission du virus provenant de poissons atteints d'une infection aiguë survenait au cours d'une période de 12 jours, un pic étant observé au 11e jour, à une dose estimée de 6,8 x 10^3 DICT50 par heure par kg (Urquhart *et al.* 2008). L'expérience a semblé indiquer que le taux maximal d'excrétion du virus coïncidait avec les premières mortalités observées. Les taux d'excrétion fécale chez l'omble de fontaine exposé au vNPI par injection intra-péritonéale peuvent atteindre environ 10^5 DICT50 par poisson et le virus peut encore être détecté dans les matières fécales 76 semaines après l'infection (Bootland *et al.* 1991).

3.3.2.1.2 Stabilité du virus

Le vNPI est parmi les virus qui s'attaquent aux poissons les plus stables sur le plan chimique et environnemental et sa stabilité contribue au risque élevé associé à la transmission horizontale du virus (Myrmel *et al.* 2014). L'efficacité de divers traitements visant à inactiver le vNPI est présentée dans le tableau 4. Le vNPI n'est pas sensible au traitement par le chloroforme ou l'éthoxyéthane (Malsberger et Cerini 1963, Parisot *et al.* 1965) et à l'exposition à un pH de 3,0 pendant une heure ou à la chaleur, à une température de 60 °C pendant 30 minutes (Ahne 1982, Reno 1999, Nygaard *et al.* 2012). Le virus est tolérant au pH (Smail *et al.* 1993a, Whipple et Rohovec 1994, Dixon *et al.* 2012B), mais il peut être inactivé par un traitement alcalin avec un pH supérieur à 11,5 ou par un traitement acide avec un pH inférieur à 1,5 (tableau 4; Ahne 1982, Myrmel *et al.* 2014, Dixon *et al.* 2012a).

3.3.2.2 Réservoirs et vecteurs d'une transmission horizontale

3.3.2.2.1 Animaux aquatiques sauvages

Le vNPI a été isolé d'un certain nombre d'espèces animales marines et d'eau douce qui sont considérées comme des réservoirs du virus (voir la section sur la vulnérabilité de l'hôte pour de plus amples discussions). Le tableau 3 présente une liste des espèces dont on sait qu'elles portent le vNPI dans les liquides de reproduction ou d'autres tissus.

3.3.2.2.2 Poissons convalescents

Les poissons adultes qui survivent à l'infection peuvent être porteurs asymptomatiques du virus pour le reste de leur vie (Renoet *al.* 1978, Swanson et Gillespie 1979, Smail et Munro 1985)) et excrètent des particules virales dans leur urine, leurs excréments et leurs produits reproducteurs (Yamamoto 1975a, b, Ahne 1983, Bootland *et al.* 1995). On constate que le titre du vNPI de ces poissons varie, avec le temps, de non détectable à relativement élevé (Billi et Wolf 1969, Yamamoto 1975a, b, Hedrick et Fryer 1982, Mangunwiryo et Agius 1988, Bootland *et al.* 1991). La transmission du virus à partir de ces poissons en milieu naturel est jugée peu fréquente, compte tenu de la faible prévalence du vNPI constatée chez la truite et la descendance d'adultes sauvages qui cohabitent après l'ajout d'ombles de fontaine adultes porteurs dans un lac naturel isolé en Alberta, au Canada (Yamamoto et Kilistoff 1979).

La récurrence de la NPI chez les poissons secrètement contaminés peut survenir dans des conditions expérimentales par l'exposition au stress environnemental (truite arc-en-ciel et saumon de l'Atlantique; Roberts et McKnight 1976, Taksdal *et al.* 1998). La recrudescence d'infections persistantes en infections actives chez le saumon de l'Atlantique a aussi été observée dans des conditions sur le terrain (saumon de l'Atlantique : Smail *et al.* 1992, Mutoloki *et al.* 2016) et a été attribuée en partie au stress physiologique de la smoltification et au stress lié au transport de l'écloserie aux parcs en filets en mer (Jarp *et al.* 1994, Murray *et al.* 2003). Dans ces cas, la probabilité d'épidémies de la NPI et la gravité de la mortalité dans les pennatules étaient plus élevées lorsque les cohortes provenaient d'écloseries où la NPI avait été détectée (Jensen et Kristoffersen 2015).

On ignore le site d'infection persistante pour le vNPI chez les porteurs asymptomatiques, mais le virus a été trouvé dans les leucocytes du sang périphérique de la truite (truite arc-en-ciel, omble de fontaine : Agius *et al.* 1982, Yu *et al.* 1982, Swanson et Gillespie 1982, Ahne et Thomsen 1986, Mangunwiryo et Agius 1988, Ahne *et al.* 1989a, Saint-Jean *et al.* 1991), du saumon de l'Atlantique (Knott et Munro 1986, Johansen et Sommer 1995, Munro *et al.* 2004, 2006) et de la morue franche (Martin-Armas *et al.* 2007). Les titres du virus chez ces poissons ont tendance à être plus élevés dans les tissus rénaux qui contiennent la plupart des cellules leucopoïétiques et hématopoïétiques de l'hôte (Munro et Duncan 1977, Yamamoto 1974, 1975a).

3.3.2.2.3 Eau

La dispersion du virus par l'intermédiaire du mouvement de l'eau peut jouer un rôle important dans la transmission du vNPI, surtout compte tenu du fait que le virus est très stable dans l'environnement aquatique. Le vNPI est plus stable dans l'eau saline, mais peut survivre pendant de longues périodes dans l'eau douce, l'eau d'estuaire et l'eau de mer non traitées (Toranzo et Hetrick 1982, Desautels et MacKelvie 1975). Le temps nécessaire pour réduire de 99,9 % le titre du vNPI était 17 jours dans l'eau douce, 27 jours dans l'eau d'estuaire et 17 jours dans l'eau de mer à une température de 15 °C (Toranzo et Hetrick 1982). La filtration ou l'autoclavage d'échantillons d'eau diminuait le taux d'inactivation du virus, ce qui laisse entendre que la flore microbienne des résidents pourrait avoir un effet antiviral (Toranzo et Hetrick 1982, Toranzo *et al.* 1983). La baisse de la température de l'eau augmentait le temps de survie du virus (Toranzo et Hetrick 1982). Cela pourrait expliquer les résultats provenant d'une étude antérieure selon lesquels 10 à 12 semaines étaient nécessaires pour que le virus perde 99 % de son infectiosité dans l'eau douce à 4 °C. L'infectiosité résiduelle a été détectée jusqu'à 24 semaines après l'épizootie (Desautels et MacKelvie 1975). Dans l'eau de mer, le virus persistait avec une réduction négligeable du titre après 10 semaines et une réduction inférieure à 99 % après cinq à six mois, à 4 °C et 10 °C (Desautels et MacKelvie 1975). Dans les deux cas, le vNPI affichait une plus grande stabilité dans l'eau saline, ce qui pourrait jouer un rôle complémentaire dans la pathogénicité des birnavirus aquatiques pour les organismes estuariens (Toranzo et Hetrick 1982).

3.3.2.2.4 Poissons d'élevage et activités de pisciculture

Les poissons vivants contaminés par le virus dans une écloserie ou un site de parcs en filet en milieu marin sont des sources potentielles de virus qui peuvent se répandre dans le milieu environnant. La persistance du vNPI dans l'eau douce et l'eau de mer augmente le risque spatial et temporel pour d'autres poissons dans la région. Les poissons sauvages résidents situés à 19,3 kilomètres en aval étaient contaminés par le vNPI (10^{-1} UFP/mL) provenant d'une écloserie rejetant des effluents pendant une épidémie épizootique chez la truite arc-en-ciel (10 UFP/mL) (McAllister et Bebak 1997). Une situation semblable est survenue en Écosse, sauf que les concentrations de virus dans l'effluent d'écloserie s'élevaient à 10^4 UFP/mL (Munro *et al.* 1976). Les poissons sauvages résidents présentaient des résultats positifs au test du virus, ce qui laisse entendre que la transmission par l'eau est survenue par l'intermédiaire de l'effluent de l'écloserie. Il existe également des preuves de transmission horizontale provenant d'épidémies cliniques de la NPI chez le saumon de l'Atlantique d'élevage dans les sites marins en Écosse. Une augmentation localisée de la prévalence du vNPI a été observée chez les poissons marins sauvages se trouvant à moins de 5 km d'exploitations touchées par la NPI (c.-à-d. 0,15 % par rapport à 0,58 %) (Wallace *et al.* 2008). Une proportion plus élevée de poissons benthiques sauvages présentait des résultats positifs au test du virus, ce qui pourrait être lié à leur préférence de substrats présents sous les sites aquacoles et à proximité de ceux-ci, ainsi

qu'à l'observation d'une accumulation de 1:100 du vNPI signalée dans les sédiments par rapport à l'eau dans les environs des sites faisant l'objet d'épizooties (Gregory *et al.* 2007). La modélisation épidémiologique laisse entendre que le facteur de risque le plus important pour les épidémies de NPI dans les fermes marines de saumons de l'Atlantique en Norvège était la taille de la cohorte prenant la mer (Jensen et Kristoffersen 2015). La probabilité d'épidémies de la NPI et la gravité de la mortalité dans les pennatules étaient plus élevées lorsque les cohortes provenaient d'écloseries où la NPI avait été détectée. Il était prévu que le nombre de poissons utilisés augmente la pression de l'infection et accroisse le risque associé à la transmission horizontale du virus dans d'autres enclos du site (Jensen et Kristoffersen 2015).

Les oiseaux et mammifères piscivores peuvent également remplir la fonction de vecteurs du vNPI après s'être nourris de poissons vivants ou morts. Les échantillons prélevés de matières fécales de hérons et canards colverts sauvages dans trois écloseries de salmonidés contenaient le vNPI à des titres identiques à ceux trouvés dans les tissus de poissons élevés dans ces écloseries (McAllister et Owens 1992). Le vNPI a également été trouvé dans les excréments, mais pas dans les tissus de rate, d'un poulet et d'un grand-duc d'Amérique intubés avec le vNPI et de visons se nourrissant de tissus contaminés par le vNPI (Sonstegard et McDermott 1972). Les vaches se nourrissant d'un ensilage composite de poissons et d'herbe inoculé avec le vNPI excrétaient le virus dans leurs fèces pendant trois jours après le début de l'alimentation (Smail *et al.* 1993b). Ces études semblent indiquer que le vNPI peut survivre au passage entérique chez les animaux à sang chaud. À ce titre, ils pourraient être un vecteur mécanique capable de transmettre de façon passive le virus aux poissons d'élevage.

La propagation du vNPI peut aussi se faire par l'intermédiaire des activités anthropiques. Pendant la pisciculture, l'eau, l'équipement, les vêtements et les navires de transport qui entrent en contact avec les poissons contaminés peuvent ensuite être une source de transmission du vNPI (Murray *et al.* 2002).

3.4 Facteurs qui influencent la vulnérabilité de l'hôte

La gravité du vNPI est influencée par un certain nombre de facteurs, y compris l'isolat viral, les espèces hôtes, la génétique, l'âge, l'état d'exposition et les conditions environnementales (Wolf 1988, Guy *et al.* 2006, Wetten *et al.* 2007, Kjoglum *et al.* 2008). Les espèces hôtes et le stade biologique sont abordés ici.

3.4.1 Espèces hôtes

Des différences de vulnérabilité entre les espèces hôtes ont été observées, l'omble de fontaine étant plus sensible à la NPI que la truite arc-en-ciel, l'omble chevalier et le saumon de l'Atlantique (Sadasiv 1995, Dorson *et al.* 1991). L'omble de fontaine est également plus vulnérable que le saumon quinnat, le saumon rouge, le saumon kokani et le saumon coho (Parisot *et al.* 1963). Parmi ces espèces de saumons, le touladi est le moins vulnérable au vNPI (Silim 1982, Dorson *et al.* 1991).

3.4.2 Stade biologique de l'hôte

L'âge et le développement du système immunitaire d'un hôte influent sur sa vulnérabilité à la NPI. Les symptômes cliniques et les mortalités apparaissent chez les alevins deux à quatre semaines après le début de leur alimentation. Les poissons âgés de plus de cinq à six mois sont vulnérables aux infections, mais pas aux maladies (omble de fontaine, truite arc-en-ciel, saumon de l'Atlantique; Wolf *et al.* 1960, Elazhary *et al.* 1976, Ahne *et al.* 1989, Frantsi et Savan 1971a, Swanson et Gillespie 1979, Dorson et Torchy 1981, LaPierre *et al.* 1986, McAllister et Owen 1986). L'état de porteur peut être établi chez les poissons plus âgés (Wolf et

Quimby 1969, Reno *et al.* 1978, Swanson et Gillespie 1979). Certains salmonidés, en particulier l'omble de fontaine, peuvent devenir des porteurs à vie du virus (Billi et Wolf 1969, Yamamoto 1975b, Yamamoto et Kilistoff 1979). Le vNPI a été isolé dans les produits reproducteurs de l'omble chevalier, chez les alevins et les adultes, pendant leur stade de développement en eau douce. Les preuves de la présence du vNPI dans les tissus et liquides de reproduction aux stades biologiques d'alevin, de saumoneau et d'adulte des espèces de salmonidés trouvées en Colombie-Britannique sont présentées dans le tableau 3.

La tolérance thermique élevée explique pourquoi le vNPI peut survivre à un passage entérique chez les oiseaux, visons et vaches se nourrissant d'aliments contaminés par le vNPI, créant ainsi des vecteurs mécaniques inattendus pour ce virus (Sonstegard et McDermott 1972, Jorgensen 1973, McAllister et Owens 1992, Smail *et al.* 1993b). Le virus peut être retrouvé après un an, à 4 °C ou deux mois, à 15 °C dans une solution tamponnée (Dorson 1982). Le vNPI peut survivre à la dessiccation en milieu contrôlé en laboratoire avec une activité résiduelle détectée après huit semaines. L'humidité augmentait le taux d'inactivation, de sorte qu'aucune infectiosité n'était détectée après cinq semaines (Desautels et MacKelvie 1975). Dans une écloserie, le vNPI demeurait infectieux après un séchage à l'air pendant deux, mais pas trois, semaines, à une température comprise entre 15 et 22 °C (Wolf 1966).

3.5 Efficacité des dépistages actuels du vNPI

La NPI est une maladie à déclaration obligatoire à l'échelon fédéral au Canada. Elle est inscrite en vertu de la *Loi sur la santé des animaux du pays* et son règlement d'application qui régissent le Programme national sur la santé des animaux aquatiques (PNSAA). Ce programme est coadministré par l'Agence canadienne d'inspection des aliments (ACIA) et le ministère des Pêches et des Océans (MPO). L'ACIA est l'autorité réglementaire responsable chargée de mener des activités de surveillance et de répondre aux signalements d'épidémies à des fins de lutte contre les maladies à l'échelle nationale et de commerce international. Les diagnostics réalisés pour le compte du PNSAA du Canada sont effectués par trois laboratoires membres du Système de laboratoire national pour la santé des animaux aquatiques (SLNSAA) dirigé par Pêches et Océans Canada (MPO). Le laboratoire de référence national pour le vNPI est situé à l'Institut des eaux douces (Winnipeg, Manitoba). Les épreuves de dépistage de cet agent pathogène sont également menées à la Station biologique du Pacifique (Nanaimo, Colombie-Britannique) et au Centre des pêches du Golfe (Moncton, Nouveau-Brunswick).

Les laboratoires membres du Système de laboratoire national pour la santé des animaux aquatiques (SLNSAA) utilisent une combinaison de tests diagnostiques pour détecter le vNPI. Les échantillons recueillis dans les populations apparemment saines sont analysés à l'aide du test de réaction en chaîne de la polymérase (RT-qPCR) de l'acide désoxyribonucléique (ADN) qui cible une section du génome du vNPI encodant la protéine de structure VP2, et amplifie un fragment de 116 paires de bases situées entre les nucléotides 141 et 256 du segment A du génome (selon la numérotation présentée dans le numéro d'accès Genbank M18049.1). La méthode d'essai est sensible (la limite minimale de détection est de 20 copies du gène VP2 du vNPI), spécifique (elle n'amplifie pas l'acide nucléique des pathogènes viraux qui pourraient coexister avec le vNPI) et presque universelle du fait qu'elle peut détecter les isolats nord-américains représentés par les génogroupes I, IV et V ainsi que les représentants de deux des quatre autres génogroupes (soit les génogroupes III et VII). Le tissu cible est le rein, bien que d'autres tissus ou fluides appropriés puissent être utilisés. Étant donné que l'ACIA exigerait de mener les tests RT-qPCR de dépistage du vNPI dans le cadre d'un scénario de tests et à bord d'un navire, cela répondrait aux préoccupations du Comité des introductions et des transferts (CIT) relatives aux faux résultats de tests négatifs qui pourraient provenir de porteurs

asymptomatiques du vNPI dans le cadre de la méthode d'essai traditionnelle d'isolement du virus prescrite par le Manuel de conformité du *Règlement sur la protection de la santé des poissons* (RPSP). Si le virus est détecté ou si les échantillons proviennent de populations touchées par une épidémie, l'isolement du virus par cultures cellulaires (VI) est inclus dans le cheminement du diagnostic. La lignée cellulaire CHSE-214 affiche une plus grande sensibilité au vNPI que les lignées cellulaires de branchies de thons rouges de l'Atlantique (BF-2), de gonades de truites arc-en-ciel (RTG-2), de menés tête-de-boule et d'epithelioma papulosum cyprinii (EPC) (Lorenzen *et al.* 1999, McAllister 1997, Rodriguez *et al.* 1993). Le poisson entier (< 4 cm), un regroupement de tissus rénaux, branchiaux et spléniques ou les liquides de reproduction peuvent être soumis aux fins de tests.

Le rendement des deux tests a été validé pour évaluer leur utilité en tant qu'outils diagnostiques pour la détection du vNPI. Les indicateurs de rendement des essais pour la précision de diagnostic étaient la sensibilité (DSe) et la spécificité (DSp). La répétabilité et la reproductibilité ont été mesurées pour évaluer la précision du diagnostic. L'estimation de la précision de l'essai, en l'absence d'une référence standard idéale, a été générée à l'aide de modèles à classe latente et de populations modèles de référence. Les essais RT-qPCR et VI ont permis d'observer une répétabilité et une reproductibilité modérées à élevées, respectivement de 79 % à 89% et de 74 % à 89 %. La précision des deux essais diminuait lorsque les échantillons provenaient d'une population apparemment saine dont la charge virale était faible. Dans ce cas, les estimations de kappa pour l'essai par cultures cellulaires faisaient partie des catégories d'accord léger à modéré, tandis que celles pour l'essai RT-qPCR faisaient partie des catégories d'accord juste à important. Les estimations de grande précision de ≥ 97 % pour la sensibilité diagnostique et de ≥ 98 % pour la spécificité diagnostique ont été obtenues pour les deux essais lorsque les échantillons provenaient de populations naïves et malades, respectivement. Les estimations générées pour l'essai RT-qPCR à l'aide d'échantillons provenant de populations apparemment saines sont demeurées élevées à un taux de 83 à 91 % pour la sensibilité diagnostique et à un taux de 86 à 92 % pour la spécificité diagnostique. Une faible précision a été observée pour l'essai d'isolement du virus avec des échantillons provenant de la même population (c.-à-d. 22 à 27 % pour la sensibilité diagnostique et 87 à 90 % pour la spécificité diagnostique). Les résultats indiquaient que l'essai par cultures cellulaires n'est pas un outil adéquat pour la détection du vNPI dans les populations apparemment saines, compte tenu de la forte probabilité de faux résultats négatifs. L'essai RT-qPCR est considéré comme un test diagnostique adéquat pour la détection du vNPI dans les populations apparemment saines et celles touchées par une épidémie. Il est plus susceptible (61 à 64 %) de détecter le virus chez les poissons dont la charge virale est faible que l'essai par cultures cellulaires. Un manuscrit décrivant les résultats de l'étude de validation est en préparation (Clouthier, comm. pers.).

3.5.1 Surveillance de la santé des poissons pour la détection du vNPI

L'état de santé des saumons de l'Atlantique et du Pacifique élevés dans des environnements marins et d'eau douce partout en Colombie-Britannique a été évalué dans le cadre du Programme de vérification et de surveillance de la santé des poissons dirigé au départ par le ministre de l'Agriculture de la Colombie-Britannique, puis par le MPO. D'autres programmes de surveillance de la santé des poissons ont été mis en œuvre par l'industrie d'aquaculture dans la province. Le programme du gouvernement a réalisé 550 vérifications d'exploitations et effectué 3 183 tests pour la détection du vNPI entre 2006 et 2011. Le programme mené par l'industrie d'aquaculture a réalisé 2 737 tests pour la détection du virus pendant la même période. Une combinaison de tests moléculaires, d'isolement du virus par cultures cellulaires et d'histopathologie a été employée. Tous les tests étaient négatifs pour le vNPI. Une évaluation

épidémiologique quantitative de ces programmes de surveillance par l'ACIA a révélé que la probabilité moyenne d'absence de maladie concernant le vNPI en Colombie-Britannique était supérieure à 99 % et que d'autres activités de surveillance, outre celles déjà en place, n'étaient pas nécessaires pour corroborer l'absence du vNPI chez les saumons d'élevage en Colombie-Britannique. La dernière affirmation était conditionnelle à la pratique continue de contrôles des importations et des déplacements en territoire canadien pour empêcher l'introduction du vNPI dans le processus d'élevage (ACIA 2014).

3.5.2 Surveillance de l'ACIA de 2012 à 2015

L'état d'absence de la NPI en Colombie-Britannique a été corroboré par l'ACIA par l'intermédiaire d'un programme de surveillance qui a été lancé en 2012 par la Section d'épidémiologie et de surveillance en milieu aquatique de l'agence. Les stades biologiques juvéniles et adultes du saumon du Pacifique sauvage et d'élevage (n = 1 189) ont fait l'objet de tests de détection du vNPI entre 2012 et 2014 (ACIA 2014) et une nouvelle fois en 2015. Le virus n'a été détecté dans aucun des échantillons (tableau 4).

3.5.3 vNPI au Canada atlantique

Le vNPI est endémique dans l'est du Canada. Cela fait plus de 75 ans que cet état est reconnu, depuis que le vNPI a été décrit pour la première fois dans la région (McGonigle *et al.* 1941). Les rapports antérieurs d'épidémies accompagnées de signes cliniques compatibles avec la NPI remontent à 1906 (McGonigle *et al.* 1941). L'état actuel de la santé du saumon et de la truite sauvages et d'élevage de l'Atlantique en Ontario, au Québec et dans les provinces maritimes a été évalué par l'intermédiaire de tests diagnostiques menés dans les laboratoires membres du SLNSAA pour appuyer la surveillance de l'ACIA, la certification d'une installation ou l'intervention en cas de maladie, le déplacement prévu d'organismes aquatiques vivants et l'importation ou l'exportation d'animaux aquatiques. Les résultats provenant de tests menés entre 2012 et 2016 indiquent que le vNPI persiste dans les environnements aquatiques marins et d'eau douce régionaux. Le vNPI est détecté chez l'omble chevalier au Nouveau-Brunswick, chaque année, depuis au moins 2005. Un résumé des résultats est présenté dans le tableau 5.

3.6 Mesures de gestion recommandées pour atténuer les risques potentiels associés au transfert d'ombles chevaliers provenant d'installations situées dans des régions où le virus de la nécrose pancréatique infectieuse a été détecté

Les étapes proposées pour réduire la prévalence du vNPI chez le saumon de l'Atlantique d'élevage pendant son stade en eau douce comprennent le maintien d'une biosécurité élevée dans les installations en eau douce, l'examen des populations de poissons en eau douce avant leur transfert en eau salée et la réduction au minimum des distances de transport dans la mesure du possible (Wallace *et al.* 2016). Les résultats provenant d'études de modélisation semblent indiquer qu'une stratégie de gestion efficace du vNPI intégrerait une approche axée sur la zone plutôt qu'une approche associée au site en combinaison avec les mesures d'élevage prises pour limiter les maladies cliniques dans les sites contaminés (Murray 2005, 2006a).

L'élimination des poissons morts recueillis pendant un cycle de production dans une exploitation représente une autre source potentielle de transmission de maladies. Une méthode d'hydrolyse alcaline où des poissons morts macérés sont exposés à un pH élevé (> 13) pendant sept jours inactive les titres élevés du vNPI et est recommandée comme méthode de traitement biosécuritaire pour les sous-produits de poisson contenant des agents pathogènes du poisson (tableau 4; Dixon *et al.* 2012a). En revanche, il a été déterminé que l'ensilage (une méthode

d'élimination des carcasses qui consiste à abaisser le pH à < 4) n'était pas une méthode biosécuritaire d'élimination des poissons morts (tableau 5; Smail *et al.* 1993a, Dixon *et al.* 2012b). L'ajout du produit Virkon sur l'ensilage infecté par le vNPI inactive le virus, mais rend l'aliment impropre en tant qu'ingrédient alimentaire pour animaux (Smail *et al.* 1993a).

La désinfection est la mesure de réduction des risques la plus efficace qui peut être prise contre le vNPI (Amend 1976). Les iodophores et le chlore font partie des désinfectants les plus souvent utilisés dans l'industrie d'aquaculture. Ils présentent une activité virucide contre le vNPI, mais leur efficacité dépend de la dose de virus, du temps de contact, de la présence de matière organique et du pH dans l'eau (tableau 5; Desautels et MacKelvie 1975, Elliott et Amend 1978). La dose recommandée pour une désinfection superficielle de surfaces propres dans une écloserie, y compris les filets, les bottes et les outils, est de 50 à 200 mg/litre pendant 5 à 30 minutes (Meyers 2014, Wedemeyer 2001). Une autre pratique d'écloserie courante consiste à soumettre l'équipement infecté d'une exploitation à une période de séchage. Sa durée devrait prendre en compte la stabilité relative du vNPI à la dessiccation.

Une politique de longue date en Colombie-Britannique était que les œufs étaient le seul stade biologique dont l'importation était autorisée en Colombie-Britannique. De plus, ces œufs devaient être désinfectés avant leur expédition, puis une nouvelle fois à leur arrivée dans une installation de quarantaine approuvée. Comme cela est mentionné dans le tableau 5, l'utilisation d'un iodophore est recommandée pour la désinfection des œufs avant leur expédition. Il est généralement admis par l'industrie que le séchage ne constitue pas une pratique efficace pour l'inactivation du vNPI (anonyme 2003). La chloration de l'eau est la méthode de désinfection la plus souvent utilisée pour atténuer le risque d'introduction du virus par les eaux de transport. Sa dose et sa durée sont conformes à ce qui est indiqué dans la documentation connue et il convient de garder à l'esprit que les désinfectants devraient être efficaces contre l'agent pathogène le plus résistant.

4.0 Conclusions

Le virus de la NPI est considéré comme omniprésent dans l'ensemble de l'Amérique du Nord et de l'Europe, mais il n'a pas été détecté en Colombie-Britannique. Le maintien de cet état d'absence d'infection est important pour le commerce international, ainsi que pour minimiser les effets que ce virus pourrait avoir sur les stocks indigènes de salmonidés et d'autres poissons d'importance pour l'économie de la Colombie-Britannique.

Les étapes suivantes sont jugées adéquates pour réduire ou atténuer le risque potentiel associé à l'importation en Colombie-Britannique d'œufs d'ombles chevaliers provenant d'une région dans laquelle le vNPI est endémique :

1. Il a été démontré que l'importation uniquement des œufs ayant été désinfectés en surface dans l'installation d'origine avant d'être transportés en Colombie-Britannique, ainsi qu'à leur arrivée dans l'installation réceptrice, réduisait grandement le risque que le vNPI soit présent dans les stocks d'œufs (50 ppm d'iodophore pendant dix minutes).
2. Analyser les animaux de l'installation d'origine à l'aide de méthodes RT qPCR effectuées par un laboratoire agréé pour obtenir un bon diagnostic de l'état d'infection des animaux, afin de garantir l'intégrité des échantillons.
3. Mettre en œuvre un plan de biosécurité rigoureux dans l'installation réceptrice pour veiller à ce que les effluents ne soient pas rejetés dans le milieu naturel.

4. Établir des mesures de prévention des évasions dans l'installation réceptrice pour réduire le risque de transmission du vNPI dans les eaux de la Colombie-Britannique.
5. Effectuer des vérifications régulières de la santé des stocks issus de l'importation d'œufs, à l'aide de méthodes RT qPCR, pour vérifier la présence de porteurs asymptomatiques.

Collaborateurs

Collaborateur	Organisme d'appartenance
Mark Higgins	Direction des sciences du MPO, Région du Pacifique
Kyle Garver	Direction des sciences du MPO, Région du Pacifique
Sharon Clouthier	MPO, Secteur des sciences, Région du Centre et de l'Arctique
Lesley MacDougall	Direction des sciences du MPO, Région du Pacifique
Bruce Stewart	North West Indian Fisheries Commission, État de Washington
Sherry Mead	Gouvernement de la Colombie-Britannique
Ian Keith	Division de la gestion de l'aquaculture du MPO, Région du Pacifique

Approuvé par :

Carmel Lowe,
Directrice régionale
Direction des sciences, région du Pacifique
Pêches et Océans Canada

18 Septembre 2017.

Annexe 1

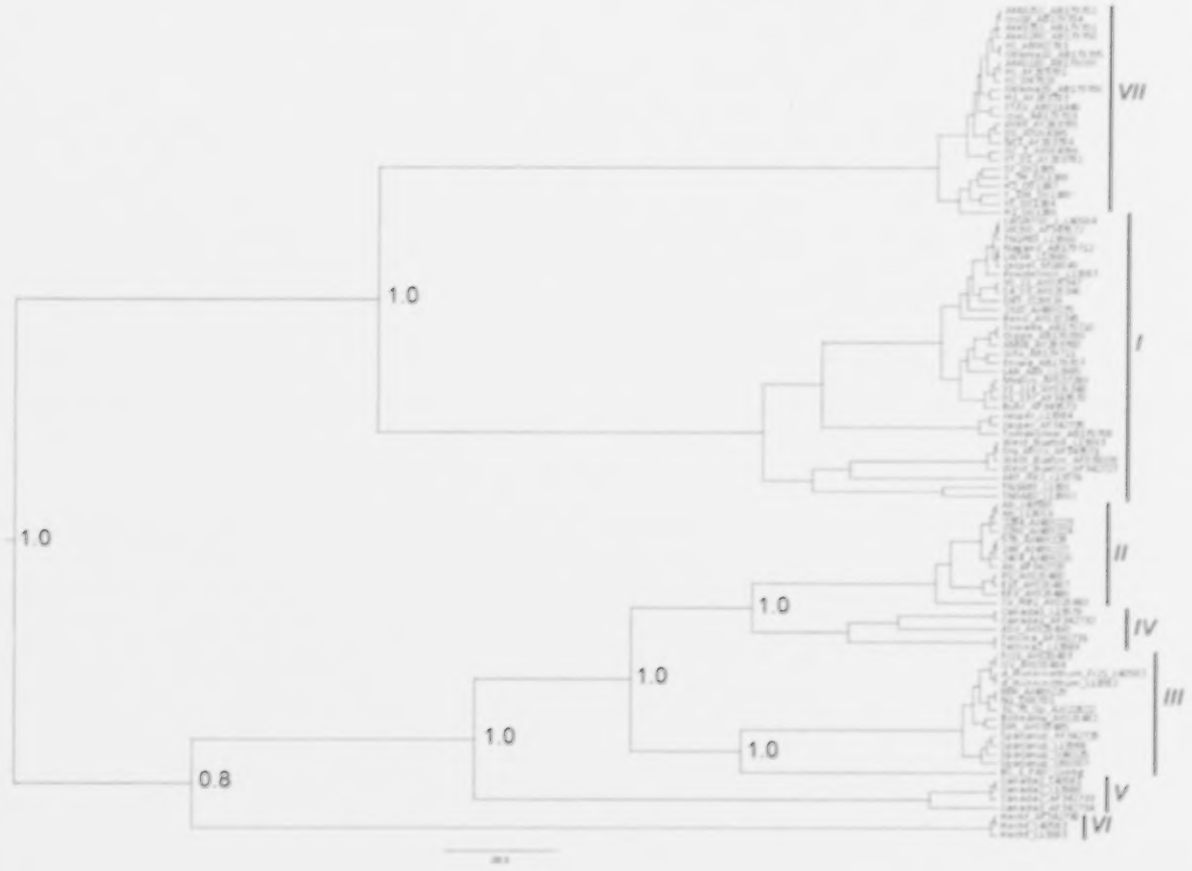

Figure 1. Phylogénie d'isolats du vNPI. L'arborescence est fondée sur la séquence de jonction VP2-NS de 310 pb analysée par les méthodes bayésiennes coalescentes de Monte Carlo par chaîne de Markov (MCCM). Les valeurs de probabilité a posteriori sont fournies pour les principaux nœuds menant à chacun des sept génogroupes. Les extrémités portent le nom de l'isolat et le numéro d'accès Genbank pour la séquence. Les génogroupes sont numérotés de I à VII (Nishizawa et al. 2005).

Tableau 1. Espèces de salmonidés vulnérables à l'infection par le vNPI (de Munro et Duncan 1977, Reno 1999, anonyme 2005, McAllister 1983, Wolf 1972, Dorson 1982 et autres ouvrages)

Saumon de l'Atlantique

Nom commun	Nom scientifique	Référence
Saumon de l'Atlantique	*Salmo salar L.*	MacKelvie et Artsou 1969
Saumon quinnat	*O. tshawytscha*	Tisdall et Phipps 1987
Saumon kéta	*O. keta*	Hah *et al.* 1984
Saumon coho	*O. kisutch*	Wolf et Pettijohn 1970, McMichael *et al.* 1973, 1975, Olson *et al.* 1994
Saumon kokani	*O. nerka*	Sano 1973
Saumon rose	*O. gorbuscha*	Dorson 1982, McAllister 1983
Saumon rouge.	*O. nerka*	Yasutake *et al.* 1965

Omble

Nom commun	Nom scientifique	Référence
Touladi	*Salvelinus namaycush*	Silim *et al.* 1982
Omble chevalier	*S. alpinus*	Ljungberg et Jorgensen 1972, Dorson *et al.* 1991, McAllister *et al.* 2000
Omble de fontaine	*S. fontinalis*	Snieszko *et al.* 1959; Wolf *et al.* 1960, Parisot *et al.* 1963
Dolly Varden	*S. malma*	Souter *et al.* 1984, 1986
Omble japonais	*S. pluvius*	Hill 1982

Truite

Nom commun	Nom scientifique	Référence
Truite arc-en-ciel	*O. mykiss*	Parisot *et al.* 1963, Fijan 1974,
Truite Amago	*O. rhodurus*	Sano 1973, Sano et Yamazaki 1973
Truite biwa	*O. masuo rhodurus*	Sano 1973
Truite brune	*S. trutta*	Snieszko *et al.* 1959, McKnight et Roberts 1976
Truite fardée	*O. clarkii*	Parisot *et al.* 1963, McMichael *et al.* 1975

Autres

Nom commun	Nom scientifique	Référence
Ombre	*Thymallus thymallus*	Ahne 1980, Dorson 1982, McAllister 1983
Huchon	*Hucho hucho*	Ahne 1980, Dorson 1982, McAllister 1983

Tableau 2. Espèces autres que les salmonidés vulnérables à l'infection par le vNPI (de McAllister 1983, Dorson 1982 et mises à jour d'ouvrages)

Poissons d'eau douce

Nom commun	Nom scientifique	Référence
Barbillon	*Barbus barbus*	Ahne 1980, Dorson 1982, McAllister 1983
Brème commune	*Abramis brama*	Adair et Ferguson 1981
Carpe commune	*Cyprinus carpio*	Ahne 1980, Daud et Agius 1987
Gardon	*Rutilus rutilus*	Dorson 1982, McAllister 1983
Discus de Heckel	*Symphysodon discus*	Adair et Ferguson 1981
Carassin doré	*Carassius auratus*	Adair et Ferguson 1981
Grand brochet	*Esox lucius*	Ahne 1978, 1980
Tilapia	*Oreochromis spilurus*	Agius 1982, Chen *et al.* 1985, Mangunwiryo et Agius 1988
Doré jaune	*Stizostedion vitreum vitreum*	Schat et Carlisle 1980, McAllister 1983
Poisson zèbre	*Brachydanio rerio*	Seeley *et al.* 1977, Dorson 1982

Poissons marins

Nom commun	Nom scientifique	Référence
Alose tyran	*Brevoortia tyrannus*	Stephens *et al.* 1980
Alose savoureuse	*Alosa sapidissima*	Stephens *et al.* 1980
Loup tacheté	*Anarhichas minor*	Sommer *et al.* 2004
Bar rayé	*Morone saxatilis*	Schutz *et al.* 1984, Wechsler *et al.* 1986, 1987

Poisson de fond marin

Nom commun	Nom scientifique	Référence
Morue franche	*Gadus morhua*	Skall *et al.* 2000, Jensen *et al.* 2009, Urquhart *et al.* 2009
Flétan de l'Atlantique	*Hippoglossus hippoglossus*	Mortensen *et al.* 1990, Biering *et al.* 1994
Anguille européenne	*Anguilla anguilla*	Hudson *et al.* 1981, McAllister 1983
Aiglefin	*Melanogrammus aeglefinus*	Ruane *et al.* 2007, anonyme 2005
Anguille japonaise	*Anguilla japonica*	Sano *et al.* 1981, Lee *et al.* 1999
Cardeau de Floride	*Paralichthys lethostigma*	McAllister 1983
Flétan noir	*Scophthalmus maximus*	Castric *et al.* 1987, Mortensen *et al.* 1990, 1993

Tableau 3. Espèces de poissons marins (eau salée) et d'eau douce en Colombie-Britannique ayant le vNPI dans les tissus et produits reproducteurs à différents stades biologiques et qui ont été consignées ailleurs.

Espèce	Produits reproducteurs	Stade biologique				
		Alevin	Saumoneau		Adulte	
			ED	SW	ED	SW
Omble chevalier *Salvelinus alpinus*	√[1,10,11]	√[1,2,10,11, 16]	-	-	√[1]	-
Saumon de l'Atlantique *Salmo salar*	√[8,9]	√[8,13]	√[8]	√[7,12]	√[9]	√[8]
Omble de fontaine *S. fontinalis*	√[32,33]	√[4,14,18]	-	-	√[6,20]	-
Truite brune *S. trutta*	-	√[31,34]	-	-		-
Saumon quinnat *Oncorhynchus tshawytscha*	-	-	-	-	√[24,26]	-
Saumon kéta *O. keta*	√[25]	-	-	-		-
Saumon coho *O. kisutch*	-	√[15]	-	-	√[26,30]	-
Truite fardée *O. clarki*	-	√[19]	-	-	√[26]	-
Dolly varden *S. malma*	√[22]		-	-	√[17,23]	√[17,23]
Saumon rouge *O. nerka*	-	√[27]	-	-	-	-
Touladi *S. namaycush*	√[3]	√[4,14]	-	-	√[3]	-
Saumon rose *O. gorbuscha*			√[28,29*]			
Truite arc-en-ciel *O. mykiss*	√[10,11]	√[4,8,14]	-	-	√[5,8]	-
Saumon rouge *O. nerka*	-	√[21]	-	-	-	-

1, Ahne *et al.* 1989; 2, Ljungberg et Jorgensen 1972; 3, Larson 1985; 4, Shankar et Yamamoto 1994, 5, Yamamoto 1975a; 6, Yamamoto 1975b; 7, Stangeland *et al.* 1996; 8, Krogsrud *et al.* 1989; 9. Smail et Munro 1989; 10, Ahne et Negle 1985; 11, Ahne *et al.* 1989; 12, Smail *et al.* 1992; 13, MacKelvie et Artsou 1969; 14, Silim *et al.* 1982; 15, Wolf et Pettijohn 1970; 16, McAllister *et al.* 2000; 17, Yamamoto 1989; 18, McAllister et Owens 1986; 19, Parisot *et al.* 1963; 20, Sonstegard et McDermott 1971; 21, Yasutake *et al.* 1965; 22, Souter *et al.* 1984; 23, Souter *et al.* 1986; 24, Tisdall et Phipps 1987; 25, Hah *et al.* 1984; 26, McMichael 1974; 27, Sano 1973; 28, McAllister 1983; 29, Dorson 1982; 30, Olson *et al.* 1994; 31, Snieszko *et al.* 1959; 32, Wolf *et al.* 1963; 33, Wolf *et al.* 1968; 34, McKnight et Roberts 1976.

* stade biologique non précisé

Tableau 4. Résultats du test RT-qPCR de dépistage du vNPI chez le saumon du Pacifique et la truite évalués par l'intermédiaire du programme de surveillance de l'ACIA en Colombie-Britannique entre 2012 et 2015

Nom commun	Nom scientifique	Nombre de poissons analysés					
		Juvénile	Écloserie sauvage	Total	Juvénile	Adulte	Total
Saumon quinnat	*Oncorhynchus tshawytscha*	0/404	0/514	0/918	0/296	0/573	0/869
Saumon kéta	*O. keta*	0/327	0/271	0/598	0/251	0/486	0/737
Saumon coho	*O. kisutch*	0/790	0/823	0/1613	0/258	0/935	0/1 193
Saumon rose	*O. gorbuscha*	0/0	0/292	0/292	0/250	0/220	0/470
Saumon rouge	*O. nerka*	0/0	0/0	0/0	0/332	0/477	0/809
Saumon arc-en-ciel	*O. mykiss*	0/234	0/214	0/448	0/332	0/128	0/460
Truite fardée	*O. clarkii*	0/0	0/0	0/0	0/0	0/1	0/1
	Totaux	0/1 755	0/2 114	0/3 869	0/1 719	0/2 820	0/4 539
	Total général			**0/16 816**			

Tableau 5. Résultats du test de dépistage du vNPI chez le saumon de l'Atlantique et la truite sauvages et d'élevage échantillonnés dans les provinces de l'est du Canada entre 2012 et 2016

Nom commun	Nom scientifique	Nombre de poissons analysés					
		Écloserie			Adulte		
		Juvénile	sauvage	Total	Juvénile	Adulte	Total
Omble chevalier	*Salvelinus malma*	30/5 030*	0/749	30/5 779	-	-	-
Saumon de l'Atlantique	*Salmo salar*	1/1 188	0/683	1/1 871	-	-	-
Omble de fontaine	*Salvelinus fontinalis*	-	-	-	0/167	-	0/167
Touladi	*Salvelinus namaycush*	0/175	-	0/175	-	-	-
Truite arc-en-ciel	*Oncorhynchus mykiss*	0/770	0/773	0/1 543	0/222	-	0/222
	Totaux	1/2 133	0/1 456	1/3 589	0/389	-	0/389
	Total général			31/3 978			

*Les données sont tirées de tests effectués dans le cadre du programme de certification du *Règlement sur la protection de la santé des poissons*. Toutes les données proviennent d'essais viraux regroupés. Parmi les 1 208 regroupements de tissus analysés, 30 regroupements présentaient par présomption des résultats positifs au test du vNPI (montrant des effets cytopathologiques dans les essais VI d'origine). Parmi ces 30 regroupements présentant des résultats positifs, 7 regroupements ont été confirmés par une sous-culture et des tests moléculaires.

Tableau 6. Efficacité des traitements de désinfection du vNPI (voir aussi Husby 2003, Bovo et al. 2005)

Méthode	Dose	Durée	Remarques	Réduction	Référence
Chauffage	60 C	1 à 2 j	Dépendant de l'isolat; 3,75 % d'albumine de sérum bovin	100 %	Dixon *et al.* 2012b
	60 C	8 h	MME-0	100 %	Whipple et Rohovec 1994
	65° C	3,5 h	MME-0	100 %	Whipple et Rohovec 1994
	70° C	2 heures	MME-0	100 %	Whipple et Rohovec 1994
	80° C	10 min	MME-0	100 %	Whipple et Rohovec 1994
Température et pH faible	4° C + pH de 4	147 j	Tampon d'acide triglycine, pH de 3,8; $10^{6.48 \text{ à } 8.3}$ UFP/mL	28 %	Smail *et al.* 1993a
	4° C + pH de 4	58 sem.	Ensilage; $10^{5.91 \text{ à } 7.5}$ UFP/mL	27 %	Smail *et al.* 1993a
	20° C + pH de 4	71 j	Tampon d'acide triglycine, pH de 3,8; $10^{6.48 \text{ à } 8.3}$ UFP/mL	99,9 %	Smail *et al.* 1993a
	20° C + pH de 4	71 j	Ensilage; $10^{5.91 \text{ à } 7.5}$ UFP/mL	99,9 %	Smail *et al.* 1993a
	45° C + pH de 4	5 heures	Ensilage; $10^{5.91 \text{ à } 7.5}$ UFP/mL	24 à 47 %	Smail *et al.* 1993a
	60° C + pH de 4	1 heure	Ensilage; $10^{5.06}$ UFP/mL	51 %	Smail *et al.* 1993a
	60° C + pH de 4	1 heure	Ensilage; $10^{4.78}$ UFP/mL	100 %	Smail *et al.* 1993a
	65° C + pH de 4 (mise à l'essai d'une durée de 30 à 180 min.)	180 min.		36 %	Whipple et Rohovec 1994
	65° C + ensilage pH de 4 (mise à l'essai d'une durée de 30 à 180 min.)	70 min.		100 %	Whipple et Rohovec 1994
	65° C, 15 min. puis 82° C, 5, 10 min. + pH de 4	5 min		100 %	Whipple et Rohovec 1994
	65° C, 15 min. puis 82° C, 5, 10 min. + ensilage pH de 4	5 min		100 %	Whipple et Rohovec 1994
Iodophore	16 ppm (2 à 32 ppm analysées)	5 min	Wescodyne; $10^{6.3}$ $DICT_{50}$/mL	100 %	Amend et Pietsch 1972
	30 ppm (10 à 45 ppm analysées)	5 min	Wescodyne; $10^{5.5}$ $DICT_{50}$/mL	100 %	Desautels et MacKelvie 1975
	35 ppm (10 à 45 ppm analysées)	5 min	Wescodyne; $10^{5.9}$ $DICT_{50}$/mL	100 %	Desautels et MacKelvie 1975
	32 ppm (2 à 32 ppm analysées)	5 min	Betadine; $10^{6.3}$ $DICT_{50}$/mL	100 %	Amend et Pietsch 1972
	4 mg par litre (0,5 à 64 mg/L analysés)	5 min	Betadine; eau distillée; $10^{3.9}$ $DICT_{50}$/mL	100 %	Elliot et Amend 1978
	16 mg par litre (0,5 à 64 mg/L analysés)	5 min	Betadine; eau distillée; $10^{6.3}$ $DICT_{50}$/mL (pH de 6 à 8,6; 0 à 300 mg/l $CaCO_3$; 0,5 à 8 % de sérum de veau)	100 %	Elliot et Amend 1978
Chlore	1 mg par litre (0,13 à 16 mg/L analysés)	5 min	eau distillée; $10^{3.9}$ $DICT_{50}$/mL	100 %	Elliot et Amend 1978
	4 mg par litre (0,13 à 16 mg/L analysés; pH de 6,6 à 8)	5 min	eau distillée; $10^{4.5}$ $DICT_{50}$/mL	100 %	Elliot et Amend 1978
	16 mg par litre (0,25 à 16 mg/L analysés; pH de 9 à 10)	5 min	eau distillée; $10^{4.5}$ $DICT_{50}$/mL	100 %	Elliot et Amend 1978
	19 à 25 mg par litre (0 à 50 mg/L analysés; 0 à 4 % de sérum de veau)	30 min	eau distillée; $10^{6.3}$ $DICT_{50}$/mL	100 %	Elliot et Amend 1978
	25 ppm (1,5 à 40 ppm analysées)	30 min	eau du robinet municipale; PBS; 10^{5}	100 %	Desautels et

Méthode	Dose	Durée	Remarques	Réduction	Référence
	40 ppm (1,5 à 40 ppm analysées)	30 min	$DICT_{50}$/mL Eau municipale; eau salée; (1:1) $10^{1,5}$ $DICT_{50}$/mL	100 %	MacKelvie 1975 Desautels et MacKelvie 1975
UV	1 500 à 2 000 J par m^2			99,9 %	Sako et Sorimachi 1985
	1 188±57 J par m^2		eau douce	99,9 %	Oye et Rimstad 2001
	3 367±275 J par m^2		Eaux usées d'une usine de transformation du poisson	99,9 %	Oye et Rimstad 2001
	2 460 J par m^2		Eau de mer filtrée	99,9 %	Liltved *et al.* 2006
Ozone	1 944 (mg·s) par litre		Eau de mer filtrée	90 %	Liltved *et al.* 2006
	90 mg/(lxh)	0,5 min	Eau dure du lac	100 %	Wedemeyer 2001
	90 mg/(lxh)	10 min	Eau douce du lac	100 %	Wedemeyer 2001
UV-ozone	323 à 1 616 J par m^2 + ozone	3 à 15 L/min		54 à 13 %	Sako et Sorimachi 1985

Références

Adair, B. M., and Ferguson, H. W. 1981. Isolation of infectious pancreatic necrosis (IPN) virus from non-salmonid fish. J. Fish Dis. 4: 69-76.

Agius, C. 1982. Virus diseases of warm water fish. Roberts, R.J. (ed.). Microbial Diseases of Fish. 115-130. Academic Press. London.

Agius, C., Mangunwiryo, H., Johnson, R. H., and Smail, D. A. 1982. A more sensitive technique for isolating infectious pancreatic necrosis virus from asymptomatic carrier rainbow trout, *Salmo gairdneri* Richardson. J. Fish Dis. 5: 285-292.

Ahne, W. 1978. Isolation and characterization of infectious pancreatic necrosis virus from pike (*Esox lucius*). Arch. Virol. 58: 65-69.

Ahne, W. 1980. The occurrence of infectious pancreatic necrosis (IPN) virus of the trout in other species of fish. Berliner und Munchener Tierarztliche Wochenschrift 93: 14-16.

Ahne, W. 1982. Vergleichende Untersuchungen uber die Stabilitat von vier fischpathogenen Viren (VHSV, PFR, SVCV, IPNv). Zentralblatt Fur Veterinarmedizin Reihe B 29: 457-476.

Ahne, W. 1983. Presence of infectious pancreatic necrosis virus in the seminal fluid of rainbow trout, *Salmo gairdneri* Richardson. J. Fish Dis. 6: 377.

Ahne, W., and Negele, R. D. 1985. Studies on the transmission of infectious pancreatic necrosis virus via eyed eggs and sexual products of salmonid fish. Ellis, T. (ed). Fish and Shellfish Pathology. 261-269. Academic Press, London.

Ahne, W., and Thomsen, I. 1986. Infectious pancreatic necrosis: detection of virus and antibodies in rainbow trout IPNv-carrier {*Salmo gairdneri*). J. Vet. Med. 33: 552-554.

Ahne, W., Kelly, R.K., and Schlotfeldt, H.-J. 1989a. Factors affecting the transmission and outbreak of infectious pancreatic necrosis (IPN). Lillelund, K. and Rosenthal, H. (eds.) Fish Health Protection Strategies. 19-71. Federal Ministry for Research and Technology.

Ahne, W., Jorgensen, P. E. V., Olesen, N. J., Fischer-Scherl, T., and Hoffmann, R. 1989b. Aquatic birnaviruses: virus of the serogroup II isolated from an IPN outbreak in brook trout (*Salvelinus fontinalis*). Bull. Eur. Ass. Fish Pathol. 9: 14-16.

Amend, D. F., and Pietsch, J. P. 1972. Virucidal activity of two iodophors to salmonid viruses. J. Fish. Res. Board Can. 29: 61-65.

Amend, D. F. 1976. Prevention and control of viral diseases of salmonids. J. Fish. Res. Board Can. 33: 1059-1066.

Anonymous. 2003. Final Report of the Aquaculture Health Joint Working Group Sub-group on Infectious Pancreatic Necrosis in Scotland. Fisheries Research Services. Aberdeen. 90p.

Anonymous. 2005. Final report of the Aquaculture Health Joint Working Group Sub-group on Disease Risks and Interactions Between Farmed Salmonids and Emerging Marine Aquaculture Species. Fisheries Research Services. Aberdeen. 54p.

Ball, H. J., Munro, A. L. S., Ellis, A. E., Elson, K. G. R., Hodgkiss, W. and McFarlane, I. S. 1971. Infectious pancreatic necrosis In rainbow trout in Scotland. Nature 234: 417–418.

Biering, E., Nilsen, F., Rødseth, O. M., and Glette, J. 1994. Susceptibility of Atlantic halibut *Hippoglossus hippoglossus* to infectious pancreatic necrosis virus. Dis. Aquat. Org. 20: 183–190

Billi, J. L., and Wolf, K. 1969. Quantitative comparison of peritoneal washes and faeces for detecting infectious pancreatic necrosis (IPN) virus in carrier brook trout. J. Fish. Res. Board Can. 26: 1459-1465.

Blake, S., Ma, J.-Y., Caporale, D. A., Jairath, S., and Nicholson, B. L. 2001. Phylogenetic relationships of aquatic birnaviruses based on deduced amino acid sequences of genome segment A cDNA. Dis. Aquat. Org. 45: 89-102.

Bootland, L. M., Dobos, P., and Stevenson, R. M. W. 1991. The IPNv carrier state and demonstration of vertical transmission in experimentally infected brook trout. Dis. Aquat. Org. 10: 13-21.

Bootland, L. M., Dobos, P., and Stevenson, R. M. W. 1995. Immunization of adult brook trout, (*Salvelinus fontinalis*) (Mitchel), fails to prevent the infectious pancreatic necrosis virus (IPNv) carrier state. J. Fish Dis. 18: 449-458.

Bovo, G., Hill, B., Husby, A., Hastein, T., Michel, C., Olesen, N. J., Storset, A., Midtlyng, P. J. 2005. QLK2-CT-2002-01546. Work package 3 report: Pathogen survival outside the host, and susceptibility to disinfection. p. 19-22. VESO. Oslo, Norway.

Bowden, T. J., Smail, D. A., Ellis, A. E. 2002. Development of a reproducible infectious pancreatic necrosis virus challenge model for Atlantic salmon, *Salmo salar* L. J. Fish Dis. 25: 555-563.

Bruno, D. W. 2004. Changes in prevalence of clinical infectious pancreatic necrosis among farmed Scottish Atlantic salmon, *Salmo salar* L. between 1990 and 2002. Aquaculture 235: 13–26.

Bullock, G. I., Rucker, R. R., Amend, D., Wolf, K., and Stuckey, M. H. 1976. Infectious pancreatic necrosis: transmission with iodine treated and nontreated eggs of brook trout (*Salvelinus fontinalis*). J. Fish. Res. Board Can. 33: 1197-1198.

Castric, J., Baudin-Laurencin, F., Coustans, M. F., and Auffret, M. 1987. Isolation of infectious pancreatic necrosis virus, Ab serotype, from an epizootic in farmed turbot, *Scophthalmus maximus*. Aquaculture 67: 117-126.

C.F.I.A. (Canadian Food Inspection Agency) 2014. Epidemiological evaluation of surveillance activities in British Columbia farmed salmon. 1-57 p.

C.F.I.A. (Canadian Food Inspection Agency) 2016. Federally Reportable Aquatic Animal Diseases in Canada – 2016. (Accessed October 23, 2017)

Chen, S. N., Lou, G. H., Hedrick, R. P., and Fryer, J. L. 1985. The occurrence of viral infections of fish in Taiwan. Ellis, A.E. (ed.) Fish and Shellfish Pathology. 313-319. Academic Press. London.

Comps, M., Mari, J., Poisson, F., and Bonami, J. R. 1991a. Biophysical and biochemical properties of an unusual birnavirus pathogenic for rotifers. J. Gen. Virol. 72: 1229-36.

Comps, M., Menu, B., Breuil, G. and Bonami, J.-R. 1991b. Viral infection associated with rotifer mortalities in mass culture. Aquaculture 93: 1-7.

Cone, D.K., and Moore, A.R. 1981. The geographical distribution of infectious pancreatic necrosis virus (IPNv) infecting salmonids in central Newfoundland, Canada. Can. Tech. Rep. Fish. Aquat. Sci. 1043: iv + 7 p.

Cusack, R., and Cone, D. K. 1986. A review of parasites as vectors of viral and bacterial diseases of fish. J. Fish Dis. 9: 169-171.

Cutrin, J. M., Olveira, J. G., Barja, J. L., and Dopazo, C. P. 2000. Diversity of infectious pancreatic necrosis virus strains isolated from fish, shellfish and other reservoirs in northwestern Spain. App. Environ. Microbiol. 66: 839-843.

Cutrin, J. M., Barja, J. L., Nicholson, B. L., Bandin, I., Blake, S., and Dopazo, C.P. 2004. Restriction fragment length polymorphisms and sequence analysis: an approach for genotyping infectious pancreatic necrosis virus reference strains and other aquabirnaviruses isolated from northwestern Spain. App. Environ. Micro. 70: 1059-1067.

Davies, K. R., McColl, K. A., Wang, L.-F., Yu, M., Williams, L. M., and Crane, M. St. J. 2010. Molecular characterisation of Australasian isolates of aquatic birnaviruses. Dis. Aquat. Org. 93: 1-15.

Daud, H. M., and Agius, C. 1987. Experimental infection of common carp, *Cyprinus carpio* L., by infectious pancreatic necrosis (IPN) virus. J. Fish Biol. 31 Supplement A: 257-258.

Delmas, B., Kibenge, F. S. B., Leong, J. C., Mundt, E., Vakharia, V. N, and Wu, J. L. 2005. Birnaviridae, Virus taxonomy. 561-569. Academic Press, London, UK.

Desautels, D., and MacKelvie, R. M. 1975. Practical aspects of survival and destruction of infectious pancreatic necrosis virus. J. Fish. Res. Board Can. 32: 523-531.

Diamant, A., Smail, D. A., McFarlane, L. S., and Thomson, A. M. 1988. An infectious pancreatic necrosis virus isolated from common dab *Limanda limanda* previously affected with X-cell disease, a disease apparently unrelated to the presence of the virus. Dis. Aquat. Org. 4: 223-227.

Dixon, P. F., Algoet, M., Bayley, A., Dodge, M., Joiner, C., and Roberts, E. 2012a. Studies on the inactivation of selected viral and bacterial fish pathogens at high pH for waste disposal purposes. J. Fish Dis. 35: 65-72.

Dixon, P. F., Smail, D. A., Algoet, M., Hastings, T. S., Bayley, A., Byrne, J., Dodge, M., Garden, A., Joiner, C., Roberts, E., Verner-Jeffreys, D., and Thompson, F. 2012b. Studies on the effect of temperature and pH on the inactivation of fish viral and bacterial pathogens. J. Fish Dis. 35: 51-64.

Dorson, M. 1982. Infectious pancreatic necrosis of salmonids. Anderson, D. P., Dorson, M. M., and Dubourget, P. (eds.) Antigens of fish pathogens. Fondation Marcel Merieux, Lyon, France.

Dorson, M., and Torchy, C. 1981. The influence of fish age and water temperature on mortalities of rainbow trout *Salmo gairdneri* Richardson caused by a European strain of infectious pancreatic necrosis virus. J. Fish Dis. 4: 213-221.

Dorson, M., and Torchy, C. 1985. Experimental transmission of infectious pancreatic necrosis virus via the sexual products. Ellis A. E. (ed.) Fish and shellfish pathology. 251-260. Academic Press, London.

Dorson, M., Chevassus, V., and Torchy, C. 1991. Comparative susceptibility of three species of char and of rainbow trout x char triploid hybrids to several pathogenic salmonid viruses. Dis. Aquat. Org. 11: 217-224.

Dorson, M., Rault, P., Haffray, P., and Torchy, C. 1997. Water-hardening rainbow trout eggs in the presence of an iodophor fails to prevent the experimental egg transmission of infectious pancreatic necrosis virus. Bull. Eur. Ass. Fish Pathol. 17: 13-17.

Elazhary, M. A. S. Y., Lagace, A., Cousineau, G., Roy, R. S., Berthiaume, L., Paulhus, P., and Frechette, J. L. 1976. Outbreak of infectious pancreatic necrosis in yearling brook trout (*Salvelinus fontinalis*) J. Fish. Res. Board Can. 33: 2621-2625.

Elliot, D. G., and Amend, D. F. 1978. Efficacy of certain disinfectants against infectious pancreatic necrosis virus. J. Fish Biol. 12: 277-286.

Fijan, N. 1974. Zarazna nekroza gusterace pastrva: prvi nalaz virusa u Jugoslaviji. Vet. Archiv. Zagreb 44: 187-192.Fijan, N.N., and Giorgetti, G. 1978. Infectious pancreatic necrosis: isolation of virus from eyed eggs of rainbow trout *Salmo gairdneri* Richardson. J. Fish Dis. 1: 269-270.

Fijan, N.N., and Giorgetti, G. 1978. Infectious pancreatic necrosis: isolation of virus from eyed eggs of rainbow trout *Salmo gairdneri* Richardson. J. Fish Dis. 1: 269-270.

Frantsi, C., and Savan, M. 1971a. Infectious pancreatic necrosis virus – temperature and age factors in mortality. J. Wildlife Dis. 7: 249-255.

Frantsi, C., and Savan, M. 1971b. IPN virus: comparative frequencies of isolation from feces and organs of brook trout. J. Fish. Res. Board Can. 26: 1064-1065

Garcia, J., Munro, E. S., Monte, M. M., Fourrier, M. C. S., Whitelaw, J., Smail, D. A., and Ellis, A. E. 2010. Atlantic salmon (*Salmo salar* L.) serum vitellogenin neutralises infectivity of infectious pancreatic necrosis virus (IPNv). Fish. Shellfish Imm. 29: 293-297.

Gregory, A., Raynard, R. S., and Stagg, R. 2003. Transmission and reservoirs. Evensen, O., Rimstad, E., Stagg, R., Brun, E., Midtlyng, P., Skjelstad, B., Johansen, L. H., and Jensen, I. (eds). IPN in Salmonids: A Review. 35-50. FHL/VESO, Trondheim, Norway.

Gregory, A., Munro, L. A., Wallace, I. S., Bain, N., and Raynard, R. S. 2007. Detection of infectious pancreatic necrosis virus (IPNv) from the environment in the vicinity of IPNv-infected Atlantic salmon farms in Scotland. J. Fish Dis. 30: 621-30.

Guy, D. R., Bishop, S. C., Brotherstone, S., Hamilton, A., Roberts, R. J., McAndrew, B. J., and Woolliams, J. A. 2006. Analysis of the incidence of infectious pancreatic necrosis mortality in pedigreed Atlantic salmon, *Salmo salar* L., populations. J. Fish Dis. 29: 637-647.

Hah, J. C., Hong, S. W., Kim, M. H., Fryer, J. L., Winton, J. R. 1984. Isolation of infectious pancreatic necrosis virus from goldfish (*Carassius auratus*) and chum salmon (*Oncorhynchus keta*) in Korea. Korean J. Microbiol. 22: 85-90.

Halder, M., and Ahne, W. 1988. Freshwater crayfish *Astacus astacus* – a vector for infectious pancreatic necrosis virus (IPNv). Dis. Aquat. Org. 4: 205-209.

Hedrick, R. P., and Fryer, J. L. 1982. Persistent infections of salmonid cell lines with infectious pancreatic necrosis virus (IPNv): a model for the carrier state in trout. Fish Pathol. 16: 163-171.

Hill, B. J. 1982. Infectious pancreatic necrosis virus and it virulence. Roberts, R.J. (ed.) Microbial Diseases of Fish. 91-114. Academic Press, London.

Hill, B. J., and Way, K. 1995. Serological classification of infectious pancreatic necrosis (IPN) virus and other aquatic birnaviruses. Ann. Rev. Fish Dis. 5: 55-77.

Hudson, E. B., Bucke, D., and Forrest, A. 1981. Isolation of infectious pancreatic necrosis virus from eels, *Anguilla Anguilla* L., in the United Kingdom. J. Fish Dis. 4: 429-431.

Husby, A. 2003. Annex 2. Disinfection. Evensen, O., Rimstad, E., Stagg, R., Brun, E., Midtlyng, P., Skjelstad, B., Johansen, L. H., and Jensen, I. (eds). IPN in Salmonids: A Review. p.113-115. FHL/VESO, Trondheim, Norway.

I.C.T.V. (International Committee on the Taxonomy of Viruses) 2017. Virus Taxonomy: The Classification and Nomenclature of Viruses The Online (10th) Report of the ICTV. (Accessed October 23, 2017)

Jarp, J., Gjevre, A. G., Olsen, A. B., and Bruheim, T. 1994. Risk factors for furunculosis, infectious pancreatic necrosis and mortality in post-smolt of Atlantic salmon, *Salmo salar* L. J. Fish Dis. 18: 67-78.

Jensen, I., Seppola, M., Steiro, K., Sandaker, E., Mennen, S., and Sommer, A.-I. 2009. Susceptibility of Atlantic cod *Gadus morhua* juveniles to different routes of experimental challenge with infectious pancreatic necrosis virus (IPNv). Dis. Aquat. Org. 85: 105-113.

Jensen, B. B., and Kristoffersen, A. B. 2015. Risk factors for outbreaks of infectious pancreatic necrosis (IPN) and associated mortality in Norwegian salmonid farming. Dis. Aquat. Org. 114: 177-187.

Johansen, L.-H., and Sommer, A.-I. 1995. Multiplication of infectious pancreatic necrosis virus (IPNv) in head kidney and blood leucocytes isolated from Atlantic salmon, *Salmo salar* L. J. Fish Dis. 18: 147-156.

Jorgensen, P. E. V. 1973. Inactivation of IPN and egtved virus. Riv. Ital. Piscicolt Ittiopatol. 8: 107-108.

Kelly, R.K., and Nielsen, O. 1993. Comparative serology of three recent Canadian isolates of aquatic birnavirus. Fish Pathol. 28: 161-164.

Kent, M. L., Traxler, G. S., Kieser, D., Richard, J., Dawe, S. C., Shaw, R. W., Prosperi-Porta, G., Ketcheson, J., and Evelyn, T. P. T. 1998. Survey of salmonid pathogens in ocean-caught fishes in British Columbia, Canada. J. Aquat. Anim. Health 10: 211-219.

Kieser, D., Traxler, G., Hoskins, G., and Evelyn, T. 1989. A fish virus new to British Columbia. Fisheries and Oceans Canada Aquaculture Updates 34 & 39: 1.

King, A. M. Q., Adams, M. J., Carstens, E. B., Lefkowitz, E. J. (eds.) 2011. Virus Taxonomy - Ninth Report of the International Committee on Taxonomy of Viruses. Elsevier/Academic Press; London, United Kingdom.

Kjoglum, S., Henryon, M., Aasmundstad, T., and Korsgaard, I. 2008. Selective breeding can increase resistance of Atlantic salmon to furunculosis, infectious salmon anaemia and infectious pancreatic necrosis. Aqua. Res. 39: 498-505.

Knott, R. M., and Munro, A. L. S. 1986. The persistence of infectious pancreatic necrosis virus in Atlantic salmon. Vet. Imm. Immunopath. 12: 359-364.

Kowalchuk, M.W., Sawatzky, C.D. and Reist, J.D. 2010a. A Review of the Taxonomic Structure within Dolly Varden, *Salvelinus malma* (Walbaum 1792), of North America. DFO Can. Sci. Advis. Sec. Res. Doc. 2010/013. vi + 16 p.

Kowalchuk, M.W., Reist, J.D., Bajno, R. and Sawatzky, C.D. 2010b. Population structuring and inter-river movements of northern form Dolly Varden, Salvelinus malma malma (Walbaum 1792), along the North Slope of Canada and Alaska. DFO Can. Sci. Advis. Sec. Res. Doc. 2010/038. vi + 17 p.

Krogsrud, J., Hastein, T., and Ronningen, K. 1989. Infectious pancreatic necrosis virus in Norwegian fish farms. Ahne, W. and Kurstak, E. (eds.) Viruses of Lower Vertebrates. 284-291. Springer-Verlag. Berlin.

Larson, B. 1985. Infectious pancreatic necrosis virus from wild lake trout - Alberta. Am. Fish. Soc. Fish Health News. 13: 3.

LaPierre, J., Larrivee, D., and Berthiaume, L. 1986. Influence of water temperature and fish age on mortality in brook trout (*Salvelinus fontinalis*) infected with infectious pancreatic necrosis virus (IPNv). Aquaculture 59: 81-92.

Lee, N.-S., Nomura, Y., and Miyazaki, T. 1999. Gill lamellar pillar cell necrosis, a new birnavirus disease in Japanese eels. Dis. Aquat. Org. 37: 13-21.

Liltved, H., Vogelsang, C., Modahl, I., and Dannevig, B. H. 2006. High resistance of fish pathogenic viruses to UV irradiation and ozonated seawater. Aquacultural Eng. 34: 72-82.

Lipipun, V., Caswell-Reno, P., Hsu, Y.-L., Wu, J.-L., Tung, M.-C., Reno, P. W., Wattanavijarn, W., and Nicholson, B. L. 1989. Antigenic analysis of Asian aquatic birnavirus isolates using monoclonal antibodies. Fish Path. 24: 155-160.

Ljungberg, O., and Jorgensen, P. E. V. 1972. Infectious pancreatic necrosis of salmonids in Swedish Fish Farms. Report No. 14. FAO/EIFAC, 725C, II Symposium.

Lorenzen, E., Carstensen, B., and Olesen, N. J. 1999. Inter-laboratory comparison of cell lines for susceptibility to three viruses: VHSV, IHNV and IPNv. Dis. Aquat. Org. 37: 81-88.

Macdonald, R. D., Moore, A. R., and Souter, B. W. 1983. Three new strains of infectious pancreatic necrosis virus isolated in Canada. Can. J. Microbiol. 29: 137-41

MacKelvie, R.M. and Artsou, I.I. 1969. Infectious pancreatic necrosis virus in young salmonids of the Canadian Maritime Provinces. J. Fish. Res. Board Can. 26: 3259-3262.

Malsberger, R. G., and Cerini, C. P. 1963. Characteristics of infectious pancreatic necrosis virus. J. Bacteriol. 86: 1283-1287.

Mangunwiryo, H., and Agius, C. 1988. Studies on the carrier state of infectious pancreatic necrosis virus infections in rainbow trout, *Salmo gairdneri* Richardson. J. Fish Dis. 11: 125-132.

Martin-Armas, M., Sommer, A.-I., and Smedsrod, B. 2007. Studies on uptake and intracellular processing of infectious pancreatic necrosis virus by Atlantic cod scavenger endothelial cells. J. Fish Dis. 30: 701-710.

McAllister, P. E. 1983. Infectious pancreatic necrosis (IPN) of salmonid fishes. U.S. FWS Fish Disease Leaflet 65.

McAllister, P. E. 1997. Susceptibility of 12 lineages of Chinook salmon embryo cells (CHSE-214) to four viruses from salmonid fish: implications for clinical assay sensitivity. J. Aquat. Anim. Health 9: 291-294.

McAllister, P. E., and Owens, W. J. 1986. Infectious pancreatic necrosis virus: protocol for a standard challenge to brook trout. Trans. Am. Fish. Soc. 115: 466-470.

McAllister, P. E., and Owens, W. J. 1992. Recovery of infectious pancreatic necrosis virus from the faeces of wild piscivorous birds. Aquaculture 106: 227-232.

McAllister, P. E., and Bebak, J. 1997. Infectious pancreatic necrosis virus in the environment: relationship to effluent from aquaculture facilities. J. Fish Dis. 20: 201-207.

McAllister, P. E., Bebak, J., and Wagner, B. A. 2000. Susceptibility of Arctic char to experimental challenge with infectious hematopoietic necrosis virus (IHNV) and infectious pancreatic necrosis virus (IPNv). J. Aquat. Animal Health 12: 35-43.

McGonigle, R. H. 1941. Acute catarrhal enteritis of salmonid fingerlings. Trans. Am. Fish. Soc. 70: 297-303.

McKnight, I.J., and Roberts, R.J. 1976. The pathology of infectious pancreatic necrosis. I. The sequential histopathology of the naturally occurring condition. Br. Vet. J. 132: 76-85.

McMichael, J. S. 1974. The isolation, comparison and attenuation of several viruses infecting Oregon salmonids. Ph.D. Thesis. Oregon State University.

McMichael, J., Fryer, J. L., and Pilcher, K. S. 1975. An antigenic comparison of three strains of infectious pancreatic necrosis virus of salmonid fishes. Aquaculture 6: 203-210.

McMichael, J. S., Fryer, J. L., and Pilcher, K. S. 1973. Salmonid virus isolations in Oregon. FAO Aquaculture Bull. 5: 14.

Meyers, T. 2014. Policies and guidelines for Alaska fish and shellfish health and disease control. Alask. Dep. Fish Game, Div. Commercial Fish., Reg. Inform. Rep. 5J14-04. Anchorage.

Moewus-Kobb, L. 1965. Studies with IPN virus in marine hosts. Ann. N.Y. Acad. Sci. 126: 328-342.

Molloy, S. D., Pietrak, M. R., Bricknell, I., and Bouchard, D. A. 2013. Experimental transmission of infectious pancreatic necrosis virus from the blue mussel, *Mytilus edulis*, to cohabitating Atlantic salmon (*Salmo salar*) smolts. App. Environ. Micro. 79: 5881-5890.

Mortensen, S. H. 1993. Passage of infectious pancreatic necrosis virus (IPNv) through invertebrates in an aquatic food chain. Dis. Aquat. Org. 16: 41-45.

Mortensen, S. H., Hjeltnes, B., Rodseth, O., Krogsrud, J., and Christie, K. E. 1990. Infectious pancreatic necrosis virus, serotype N1, isolated from Norwegian halibut (*Hippoglossus hippoglossus*), turbot (*Scopthalmus maximus*) and scallops (*Pecten maximus*). Bull. Eur. Ass. Fish Pathol. 10: 42-43.

Mortensen, S. H., Bachere, E., Le Gall, G., and Mialhe, E. 1992. Persistence of infectious pancreatic necrosis virus (IPNv) in scallops *Pecten maximus*. Dis. Aquat. Org. 12: 221-227.

Mortensen, S.H., Evensen, O., Rodseth, O.M., and Hjeltnes, B.K. 1993. The relevance of infectious pancreatic necrosis virus (IPNv) in farmed Norwegian turbot (*Scophthalmus maximus*). Aquaculture 115: 243-252.

Mulcahy, D., and Pascho, R. J. 1984. Adsorption to fish sperm of vertically transmitted fish viruses. Science 225: 333-335.

Munang'andu, H. M., Santi, N., Fredriksen, B. N., Lokling, K.-E., and Evensen, O. 2016. A systematic approach towards optimizing a cohabitation challenge model for infectious pancreatic necrosis virus in Atlantic salmon (*Salmo salar* L.). PLoS One 11: e0148467.

Munro, A. L. S., and Duncan, I. B. 1977. Current problems in the study of the biology of infectious pancreatic necrosis virus and the management of the disease in causes in cultivated salmonid fish. Skinner, F.A., Shewan, J.M. (eds.) Aquatic Microbiology. p 325-337. Academic Press, London.

Munro, A. L. S., Liveredge, J., and Elson, K. G. R. 1976. The distribution and prevalence of infectious pancreatic necrosis virus in wild fish in Loch Awe. Proc. Roy. Soc. Edinburgh B. 75: 223-232.

Munro, E. S., Gahlawat, S. K., and Ellis, A. E. 2004. A sensitive non-destructive method for detecting IPNv carrier Atlantic salmon, *Salmo salar* L., by culture of virus from plastic adherent blood leucocytes. J. Fish Dis. 27: 129-134.

Munro, E. S., Gahlawat, S. K., Acosta, F., and Ellis, A. E. 2006. In infectious pancreatic necrosis virus carrier Atlantic salmon, *Salmo salar* L., post-smolts, almost all kidney macrophages ex vivo contain a low level of non-replicating virus. J. Fish Dis. 29: 43-48.

Murray, A. B., Smith, R. J., and Stagg, R. M. 2002. Shipping and the spread of infectious salmon anemia in Scottish aquaculture. Emerg. Infect. Dis. 8: 1-5.

Murray, A.G. 2005. An Epidemiological Model Of A Pathogen Affecting Aquaculture: Infectious Pancreatic Necrosis Virus In Scottish Farmed Salmon. Zerger, A. and Argent, R.M. (eds.) MODSIM 2005 International Congress on Modelling and Simulation. Modelling and Simulation Society of Australia and New Zealand, December 2005, pp. 2595-2601. ISBN: 0-9758400-2-9. (Accessed October 23, 2017)

Murray, A. G. 2006a. A model of the emergence of infectious pancreatic necrosis virus in Scottish salmon farms 1996-2003. Ecol. Model 199: 64-72.

Murray, A. G. 2006b. Persistence of infectious pancreatic necrosis virus (IPNv) in Scottish salmon (*Salmo salar* L.) farms. Prev. Vet. Med. 76: 97–108.

Murray, A. G., Busby, C. D. and Bruno, D. W. 2003. Infectious pancreatic necrosis virus in Scottish Atlantic salmon farms, 1996-2001. Emerg. Infect.Dis. 9: 455–460.

Mutoloki, S., Jessund, T. B., Ritchie, G., Munang'andu, H. M., and Evensen, O. 2016. Infectious pancreatic necrosis virus causing clinical and subclinical infections in Atlantic salmon have different genetic fingerprints. Front. Micro. 7: 1393-1402.

Myrmel, M., Modahl, I., Nygaard, H., and Lie, K. M. 2014. Infectious pancreatic necrosis virus in fish by-products is inactivated with inorganic acid (pH 1) and base (pH 12). J. Fish Dis. 37: 349-355.

Nishizawa, T., Kinoshita, S. and Yoshimizu, M. 2005. An approach for genogrouping of Japanese isolates of aquabirnaviruses in a new genogroup, VII, based on the VP2/NS junction. J.Gen. Virol. 86: 1973-1978.

Nygaard, H., Modahl, I., and Myrmel, M. 2012. Thermal inactivation of infectious pancreatic necrosis virus in a peptone-salt medium mimicking the water-soluble phase of hydrolyzed fish by-products. App. Environ. Microbiol. 78: 2446-2448.

Okamoto, N., Sano, T., Hedrick, R. P., and Fryer, J. L. 1983. Antigenic relationships of selected strains of infectious pancreatic necrosis virus and European eel virus. J. Fish Dis. 6: 19-25.

Olson, C., Stewart, B., Lutz, S., Gleckler, J., Reno, P., and Dunphy, G. 1994. Detection of an aquatic birnavirus in an anadromous coho broodstock, *Oncorhynchus kisutch*, in Puget Sound, Washington. Fish Health News 22: 5-6.

Oye, A. K., and Rimstad, E. 2001. Inactivation of infectious salmon anaemia virus, viral haemorrhagic septicaemia virus and infectious pancreatic necrosis virus in water using UVC irradiation. Dis. Aquat. Org. 48: 1-5.

Parisot, T. J., Yasutake, W. T. and Dressler, V. 1963. A new geographic and host record for infectious pancreatic necrosis. Trans. Am. Fish. Soc. 92: 63- 66.

Parisot, T. J., Yasutake, W. T., and Klontz G. W. 1965. Virus diseases of the salmonidae in western United States. I. Etiology and epizootiology. Ann. N.Y. Acad. Sci. 126:502-519.

Reno, P.W. 1999. Infectious pancreatic necrosis and associated aquatic birnaviruses. Woo, P.T.K., and Bruno, D.W. (eds.) Fish Diseases and Disorders Vol. 3 Viral, Bacterial and Fungal Infections p. 1-56. CAB International, Wallinford, Oxon.

Reno, P. W., Darley, S., and Savan, M. 1978. Infectious pancreatic necrosis: experimental induction of a carrier state in trout. J. Fish. Res. Board Can. 35: 1451-1456.

Roberts, R. J., and McKnight, I. J. 1976. The pathology of infectious pancreatic necrosis. II. Stress-mediated recurrence. Br. Vet. J. 132: 209-213

Rodriguez, S., Vilas, P., and Perez, S. 1993. A viral diagnostic survey of Spanish rainbow trout farms: I Sensitivity to four cell lines to wild IPNv isolates. Bull. Eur. Ass. Fish Pathol. 13: 119-122.

Ruane, N., Geoghegan, F., and O'Cinneide, M. 2007. Infectious pancreatic necrosis virus and its impact on the Irish salmon aquaculture and wild fish sectors. Marine Environment & Health Series, No. 30.

Sadasiv, E. 1995. Immunological and pathological responses of salmonids to infectious pancreatic necrosis virus (IPNv). Ann. Rev. Fish. Dis.5: 209-223.

Saint-Jean, S. R., Minondo, P. V., Palacios, M. A. and Prieto, S. P. 1991. Detection of infectious pancreatic necrosis in a carrier population of rainbow trout, *Oncorhynchus mykiss* (Walbaum), by flow cytometry. J.Fish Dis. 14: 545-553.

Sako, H., and Sorimachi, M. 1985. Susceptibility of fish pathogenic viruses, bacteria and fungus to ultraviolet irradiation and the disinfectant effect of U.V.-ozone water sterilizer on the pathogens in water. Bull. Natl. Res. Inst. Aquaculture 8: 51-58.

Sano, T. 1973. Studies on viral diseases of Japanese fishes. IV. Infectious Pancreatic Necrosis of Rainbow trout: Susceptibility of fresh water salmons of genus *Oncorhynchus*. Bull. Jap. Soc. Sci. Fish. 39: 117-120.

Sano, T., and Yamazaki, T. 1973. Studies of viral disease of Japanese fishes. V. Infectious pancreatic necrosis of Amago trout. Bull. Jap. Soc. Sci. Fish. 35: 477- 480.

Sano, T., Okamoto, N., and Nishimura, T. 1981. A new viral epizootic of *Anguilla japonica* Temminck and Schlegel. J. Fish Dis. 4: 127-139.

Schat, K.A., and Carlisle, J.C. 1980. Susceptibility of walleye fry to infection by IHN and IPN viruses. Abstracts of the Joint Fourth Biennial Fish Health Section and Fish Disease Workshops, p26, Seattle, Washington.

Schutz, M., May, E. B., Kraeuter, J. N., and Hetrick, F. M. 1984. Isolation of infectious pancreatic necrosis virus from an epizootic occurring in cultured striped bass, *Morone saxatilis* (Walbaum). J. Fish Dis. 7: 505-507.

Seeley, R. J., Perlmutter, A. and Seeley, V. A. 1977. Inheritance and longevity of infectious pancreatic necrosis virus in the zebra fish, *Brachydanio rerio* (Hamilton-Buchanan). Appl. Environ. Microbiol. 34: 50-55.

Shankar, K. M., and Yamamoto, T. 1994. Prevalence and pathogenicity of infectious pancreatic necrosis virus (IPNv) associated with feral lake trout, *Salvelinus namaycush* (Walbaum). J. Fish Dis. 17: 461.

Silim, A., Elazhary, M. A. S. Y., and Lagace, A. 1982. Susceptibility of trouts of different species and origins to various isolates of infectious pancreatic necrosis virus. Can. J. Fish. Aquat. Sci. 39: 1580-1584.

Skall, H. F., Mellergaard, S., and Olesen, N. J. 2000. Isolation of birnavirus serogroup B in wild and aquacultured fish species. Bull. Eur. Ass. Fish Pathol. 20: 229-236.

Smail, D. A., and Munro, A. L. S. 1985. Infectious pancreatic necrosis virus persistence in farmed Atlantic salmon (*Salmo salar*). Ellis, A. E. (ed.) Fish & Shellfish Pathology. pp. 277-288. Academic Press, London.

Smail, D. A., and Munro, A. L. S. 1989. Infectious pancreatic necrosis in Atlantic salmon: transmission via the sexual products? Ahne, W., and Kurstak, E. (eds.) Viruses of Lower Vertebrates. 292-301. Berlin: Springer-Verlag.

Smail, D. A., and Munro, E. S. 2008. Isolation and quantification of infectious pancreatic necrosis virus from ovarian and seminal fluids of Atlantic salmon, *Salmo salar* L. J. Fish Dis. 31: 49-58.

Smail, D. A., Bruno, D. W., Dear, G., McFarlane, L. A., and Ross, K. 1992. Infectious pancreatic necrosis (IPN) virus Sp serotype in farmed Atlantic salmon, *Salmo salar* L., post-smolts associated with mortality and clinical disease. J. Fish Dis. 15: 77-83.

Smail, D. A., Huntly, P. J., and Munro, A. L. S. 1993a. Fate of four fish pathogens after exposure to fish silage containing fish farm mortalities and conditions for inactivation of infectious pancreatic necrosis virus. Aquaculture 113: 173–181.

Smail, D. A., Irwin, N., Harrison, D., and Munro, A. L. S. 1993b. Passage and survival of infectious pancreatic necrosis (IPN) virus in the cow's gut after feeding a silage mixture containing IPN virus. Aquaculture 113: 183-187.

Snieszko, S. F., Wolf, K., Camper, J. E., and Pettijohn, L. L. 1959. Infectious nature of pancreatic necrosis. Trans.Am. Fish. Soc. 88: 289-293.

Sommer, A.-I., Strand, M. A., Rasmussen, E., and Mennen, S. 2004. Susceptibility of spotted wolfish *Anarhichas minor* to experimental infection with nodavirus and infectious pancreatic necrosis virus. Dis. Aquat. Org. 59: 101-108.

Sonstegard, R. A., and McDermott, L. A. 1971. Infectious pancreatic necrosis of salmonids in Ontario. J. Fish. Res. Board Can. 28: 1350-1351.

Sonstegard, R. A., and McDermott, L. A. 1972. Epidemiological model for passive transfer of IPNv by homeotherms. Nature 237: 104-105.

Souter, B. W., Dwilow, A. G., Knight, K., and Yamamoto, T. 1984. Infectious pancreatic necrosis virus: Isolation from asymptomatic wild Arctic charr *Salvelinus alpinus* (L.). J. Wildlife Dis. 20: 338-339.

Souter, B. W., Dwilow, A. G., Knight, K., and Yamamoto, T. 1986. Infectious pancreatic necrosis virus in adult Arctic charr, *Salvelinus alpinus* (L.), in rivers in the Mackenzie Delta region and the Yukon Territory. Can. Tech. Rep. Fish. Aquat. Sci. 1441: iv + 11 p.

Stephens, E. B., Newman, M. W., Zachary, A. L., and Hetrick, F. M. 1980. A viral aetiology for the annual spring epizootics of Atlantic menhaden *Brevoortia tyrannus* (Latrobe) in Chesapeake Bay. J. Fish Dis. 3: 387-398.

Stangeland, K., Hoie, S., and Taksdal, T. 1996. Experimental induction of infectious pancreatic necrosis (IPN) in Atlantic salmon, *Salmo salar* L., post-smolts. J. Fish Dis. 19: 323-327.

Swanson, R. N., and Gillespie, J. H. 1979. Pathogenesis of infectious pancreatic necrosis in Atlantic salmon (*Salmo salar*). J. Fish. Res. Board Can. 36: 587-591.

Swanson, R.N., and Gillespie, J.H. 1982. Isolation of infectious pancreatic necrosis virus from the blood and blood components of experimentally infected trout. Can. J. Fish. Aquatic Sci 39: 225-228.

Taksdal, T., Ramstad, A., Stangeland, K., and Dannevig, B. H. 1998. Induction of infectious pancreatic necrosis (IPN) in covertly infected Atlantic salmon, *Salmo salar* L., post-smolts by stress exposure, by injection of IPN virus (IPNv) and by cohabitation. J. Fish Dis. 21: 193-204.

Tarrab, E., Heppell, J., Berthiaume, L., and Lecomte, J. 1996. Antigenic diversity of eastern Canadian isolates of infectious pancreatic necrosis virus. J. Fish Dis. 19: 23-31.

Tisdall, D. J., and Phipps, J. C. 1987. Isolation and characterization of a marine birnavirus from returning quinnat salmon (*Oncorhynchus tshawytscha*) in the south island of New Zealand. N.Z. Vet. J. 35: 217-218.

Toranzo, A. E., and Hetrick, F. M. 1982. Comparative stability of two salmonid viruses and poliovirus in fresh, estuarine and marine waters. J. Fish Dis. 5: 223-231.

Toranzo, A. E., Barja, J. L., Lemos, M. L., and Hetrick, F. M. 1983. Stability of infectious pancreatic necrosis virus (IPNv) in untreated, filtered and autoclaved estuarine water. Bull. Eur. Ass. Fish Pathol. 3: 51-53.

Urquhart, K., Murray, A. G., Gregory, A., O'Dea, M., Munro, L. A., Smail, D. A., Shanks, A. M., and Raynard, R. S. 2008. Estimation of infectious dose and viral shedding rates for infectious pancreatic necrosis virus in Atlantic salmon, *Salmo salar* L., post-smolts. J. Fish Dis. 31: 879-887.

Urquhart, K., Bowden, T. J., Buckett, B.-E., Garcia, J., Fryer, R. J., and Ellis, A. D. 2009. Experimental study of the susceptibility of Atlantic cod, *Gadus morhua* (L.), to infection with an IPNv strain pathogenic for Atlantic salmon, *Salmo salar* L. J. Fish Dis. 32: 447-456.

van Regenmortel, M. H. V., Fauquet, C. M., Bishop, D. H. L., Carstens, E. B., Estes, M. K., Lemon, S. M., Maniloff, J., Mayo, M. A., McGeoch, D. J., Pringle, C. R., and Wickner, R. B. 2000. Virus Taxonomy. Seventh report of the international committee on taxonomy of viruses. Academic Press, NY, USA.

Wallace, I. S., Gregory, A., Munro, E. S., Bain, N., and Raynard, R. S. 2005. Infectious pancreatic necrosis virus isolated from hake, *Merluccius merluccius*, from Scotland. Bull.Eur. Ass.Fish Path. 25: 86–90.

Wallace, I. S., Gregory, A., Murray, A. G., Munro, E. S., and Raynard, R. S. 2008. Distribution of infectious pancreatic necrosis virus (IPNv) in wild marine fish from Scottish waters with respect to clinically infected aquaculture sites producing Atlantic salmon, *Salmo salar* L. J. Fish Dis. 31: 177-186.

Wallace, I. S., Munro, L. A., Murray, A. G., Christie, A. J., and Salama, N. K. G. 2016. A descriptive analysis of Scottish farmed Atlantic salmon, *Salmo salar* L., movements identifies a potential disease transmission risk from freshwater movements. J. Fish Dis. 39: 1021-1025.

Wechsler, S. J., Schultz, C. L., McAllister, P. E., May, E. B., and Hetrick, F. M. 1986. Infectious pancreatic necrosis virus in striped bass *Morone saxatilis*: experimental infection of fry and fingerlings. Dis. Aquat. Org. 1: 203-208.

Wechsler, S. J., Woods, L. C., Kraeuter, J. N., Hetrick, F. M., and McAllister, P. E. 1987. Transmission of infectious pancreatic necrosis virus in striped bass, *Morone saxatilis* (Walbaum). J. Fish Dis. 10: 29-34.

Wedemeyer, G.A. (ed.) 2001. Fish Hatchery Management, 2nd edition. Am. Fish. Soc. Bethesda, Maryland.

Wetten, M., Aasmundstad, T., Kjoglum, S., and Storset, A. 2007. Genetic analysis of resistance to infectious pancreatic necrosis in Atlantic salmon (*Salmo salar* L.). Aquaculture 272: 111-117.

Whipple, M. J., and Rohovec, J. S. 1994. The effect of heat and low pH on selected viral and bacterial fish pathogens. Aquaculture 123: 179-189.

Wolf, K., Quimby, M.C., and Bradford, A. 1963. Egg-associated transmission of IPN virus of trouts. Virology 21: 317-321.

Wolf, K. 1966. Infectious pancreatic necrosis (IPN) of salmonid fishes. Fish Disease Leaflet FDL-1. 4p.

Wolf, K., Quimby, M. C., Carlson, C. P., and Bullock, G. L. 1968. Infectious pancreatic necrosis: selection of virus-free stock from a population of carrier trout. J. Fish. Res. Board Can. 25: 383-391.

Wolf, K. 1972. Advances in fish virology: A review 1966-1971. Symp. Zoo. Soc. London 30: 305-331.

Wolf, K. 1988. Infectious pancreas necrosis. Wolf, K. (ed.) Fish viruses and fish viral diseases. p 115-157. Comstock Publishing Associates, Cornell University Press, Ithaca, NY.

Wolf, K. and Quimby, C. 1969. Infectious pancreatic necrosis: clinical and immune response of adult trouts to inoculation with live virus. J. Fish. Res. Board Can. 26: 2511-2516.

Wolf, K. and Pettijohn, L. L. 1970. Infectious pancreatic necrosis virus isolated from coho salmon fingerlings. Prog. Fish Culturist 32: 17- 18.

Wolf, K., Snieszko, S. F., Dunbar, C. E., and Pyle, E. 1960. Virus nature of infectious pancreatic necrosis in trout. Proc. Soc. Exp. Med. Biol. 104: 105-108.

Yamamoto, T. 1974. Infectious pancreatic necrosis virus occurrence at a hatchery in Alberta. J. Fish. Res. Board Can. 31: 397-402.

Yamamoto, T. 1975a. Infectious pancreatic necrosis (IPN) virus carriers and antibody production in a population of rainbow trout (*Salmo gairdneri*). Can. J. Microbiol. 21: 1343-1347.

Yamamoto, T. 1975b. Frequency of detection and survival of infectious pancreatic necrosis virus in a carrier population of brook trout. J. Fish. Res. Board Can. 32: 568-570.

Yamamoto, T. 1989. Infectious pancreatic necrosis virus in Arctic charr populations in the Mackenzie Delta region. McKay, W. C. (ed.) Northern lakes and rivers. P 106-112. Boreal Institute for Northern Studies, University of Alberta, Edmonton.

Yamamoto, T., and Kilistoff, J. 1979. Infectious pancreatic necrosis virus: Quantification of carriers in lake populations during a 6-year period. J. Fish. Res. Board Can. 36: 562-567.

Yasutake, W. T., Parisot, T. J., and Klontz, G. W. 1965. Virus diseases of the salmonidae in western United States. II. Aspects of pathogenesis. Ann. N.Y. Acad. Sci. 126: 520-30.

Yu, K. K.-Y., MacDonald, R. D., and Moore, A. R. 1982. Replication of infectious pancreatic necrosis virus in trout leucocytes and detection of the carrier state. J. Fish Dis. 5: 401-410.

Le présent rapport est disponible auprès du :

Centre des avis scientifiques (CAS)
Région du Pacifique
Pêches et Océans Canada
3190, chemin Hammond Bay
Nanaimo (Colombie-Britannique) V9T 6N7

Téléphone : (250) 756-7208
Courriel: csap@dfo-mpo.gc.ca
Adresse Internet: www.dfo-mpo.gc.ca/csas-sccs/

ISSN 1919-3815
© Sa Majesté la Reine du chef du Canada, 2016

La présente publication doit être citée comme suit :

MPO. 2017. Risque résiduel de transmission de la nécrose pancréatique infectieuse lié au transfert de l'omble chevalier en Colombie-Britannique. Secr. can. de consult. sci. du MPO, Rép. des Sci. 2017/041.

Also available in English:

DFO. 2017. Residual infectious pancreatic necrosis (IPN) transmission risk from Arctic Char transfers into British Columbia. DFO Can. Sci. Advis. Sec. Sci. Resp. 2017/041.